

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ УКРАИНЫ**

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ КОРАБЛЕСТРОЕНИЯ  
имени адмирала Макарова**

**ОСНОВНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ  
ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА**

В. Л. Богуш, К. А. Богатырев, О. В. Кувалдина

Учебное пособие  
для студентов высших учебных заведений

Николаев

Н У К

**2017**

*Рецензенты:*

**А. А. Чернозуб**, доктор биологических наук, доцент, заведующий кафедрой олимпийского и профессионального спорта Черноморского государственного университета имени Петра Могилы.

**Ю. А. Грицай**, кандидат педагогических наук, профессор кафедры теории и методики физической культуры Николаевского национального университета имени В. А. Сухомлинского.

*Рекомендовано Ученым советом НУК  
как учебное пособие для студентов высших учебных заведений  
(протокол № 9 від 05.04.2017 р.).*

Б 74 **Основные физиологические функции организма человека: учебное пособие /**  
Богуш В. Л., Богатырев К. А., Кувалдина О. В – Николаев: Илион. 2017. – 254 с.

ISBN 978-617-534-410-4

В пособии изложены основные сведения по физиологии центральной нервной системы, высшей нервной деятельности, эндокринной, сердечнососудистой и дыхательной систем. Знание нормального течения физиологических процессов и характеризующих их констант необходимо специалистам для правильной оценки функционального состояния организма человека и его работоспособности, а также понимания физиологических механизмов регуляции различных функций организма.

Учебное пособие рекомендовано для студентов высших учебных заведений физической культуры и спорта, факультетов физического воспитания и преподавателей физической культуры.

ISBN 978-617-534-410-4

**УДК 612(076.5)**

**Б 74**

© Богуш В. Л., Богатырев К. А.,  
Кувалдина О. В. 2017.

---

**СОДЕРЖАНИЕ**

<b>ВВЕДЕНИЕ .....</b>	<b>10</b>
<b>Раздел 1. ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....</b>	<b>16</b>
<b>1.1. Клетки ЦНС, медиаторы .....</b>	<b>17</b>
<i>1.1.1. Нервная клетка .....</i>	<i>17</i>
<i>1.1.2. Классификация нейронов ЦНС .....</i>	<i>18</i>
<i>1.1.3. Медиаторы и рецепторы синапсов ЦНС .....</i>	<i>19</i>
<b>1.2. Распространение возбуждения в ЦНС .....</b>	<b>20</b>
<b>1.3. Свойства нервных центров (инертность, пластичность и др.)</b>	<b>21</b>
<b>1.4. Торможение в ЦНС .....</b>	<b>23</b>
<b>1.5. Координационная деятельность ЦНС .....</b>	<b>25</b>
<b>1.6. Ретикулярная формация .....</b>	<b>27</b>
<b>1.7. Мозжечок.....</b>	<b>28</b>
<b>1.8. Промежуточный мозг .....</b>	<b>29</b>
<b>1.9. Базальные ганглии .....</b>	<b>31</b>
<b>1.10. Физиология коры большого мозга .....</b>	<b>32</b>
<b>1.11. Торможение условных рефлексов .....</b>	<b>34</b>
<i>1.11.1. Врожденное торможение .....</i>	<i>35</i>
<i>1.11.2. Условное торможение .....</i>	<i>35</i>
<b>Раздел 2. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ.....</b>	<b>37</b>
<b>2.1. Метод условных рефлексов.....</b>	<b>37</b>
<b>2.2. Механизм образования условных рефлексов .....</b>	<b>40</b>
<b>2.3. Память .....</b>	<b>41</b>
<i>2.3.1. Кратковременная память .....</i>	<i>42</i>
<i>2.3.2. Промежуточная память .....</i>	<i>42</i>
<i>2.3.3. Долговременная память .....</i>	<i>43</i>
<b>2.4. Основные формы научения (пассивное, активное, путем наблюдения).....</b>	<b>44</b>
<b>2.5. Типы высшей нервной деятельности .....</b>	<b>46</b>

<b>2.6. Основные формы психической деятельности .....</b>	<b>49</b>
<b>Раздел 3. РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА .....</b>	<b>53</b>
<b>3.1. Рефлекторный принцип нервной регуляции .....</b>	<b>53</b>
3.1.1. Классификация рефлексов и сенсорных рецепторов .....	55
3.1.2. Механизм возбуждения рецепторов .....	57
3.1.3. Свойства рецепторов .....	57
3.1.4. Нервное волокно как элемент рефлекторной дуги .....	57
3.1.5. Аксонный транспорт .....	59
3.1.6. Синапс – классификация, структура, механизм и характеристика передачи и проведения возбуждения .....	59
3.1.6.1. Классификация синапсов .....	59
3.1.6.2. Структурные элементы химического синапса ...	60
3.1.6.3. Механизм передачи возбуждения в электрическом синапсе .....	61
3.1.6.4. Передача сигнала в химических синапсах .....	61
3.1.6.5. Характеристика проведения возбуждения в химических синапсах .....	62
<b>3.2. Характеристика гормональной регуляции .....</b>	<b>62</b>
3.2.1. Гормоны, виды влияний .....	63
3.2.2. Метаболиты .....	64
3.2.3. Тканевые гормоны .....	64
3.2.4. Миогенный механизм регуляции .....	65
3.2.5. Регулирующая функция гемато-энцефалического барьера ..	65
<b>3.3. Системный принцип регуляции .....</b>	<b>66</b>
3.3.1. Структура и принцип взаимодействия функциональных систем .....	66
3.3.2. Типы регуляции .....	68
<b>3.4. Вегетативная нервная система .....</b>	<b>70</b>
3.4.1. Синергизм и противоположные влияния .....	70
3.4.2. Центры и афферентные волокна ВНС, сенсорные	

рецепторы .....	71
3.4.3. Дуга вегетативного рефлекса .....	72
3.4.5. Тонус вегетативных центров .....	72
3.4.6. Трофическое действие .....	74
<b>Раздел 4. РЕГУЛЯЦИЯ ДВИЖЕНИЙ .....</b>	<b>75</b>
<b>4.1. Структурно-функциональная характеристика скелетной</b>	
<b>мышцы .....</b>	<b>75</b>
<b>4.2. Механизм мышечного сокращения .....</b>	<b>76</b>
<b>4.3. Источник энергии .....</b>	<b>76</b>
<b>4.4. Виды мышечных сокращений .....</b>	<b>78</b>
<b>4.5. Двигательные единицы .....</b>	<b>80</b>
<b>4.6. Сила мышцы и ее работа .....</b>	<b>82</b>
<b>Раздел 5. ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ .....</b>	<b>84</b>
<b>5.1. Механизм действия гормонов .....</b>	<b>85</b>
5.1.1. Регуляция выработки гормонов .....	86
<b>5.2. Гипофиз .....</b>	<b>87</b>
<b>5.3. Надпочечники .....</b>	<b>89</b>
<b>5.4. Щитовидная и паращитовидные железы .....</b>	<b>90</b>
<b>5.5. Поджелудочная железа .....</b>	<b>92</b>
<b>5.6. Половые железы .....</b>	<b>92</b>
<b>5.7. Вилочковая железа тимус .....</b>	<b>94</b>
<b>5.8. Эпифиз .....</b>	<b>94</b>
<b>Раздел 6. АНАЛИЗАТОРЫ (СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ) .....</b>	<b>95</b>
<b>6.1. Структурно-функциональная характеристика .....</b>	<b>95</b>
<b>6.2. Свойства внешних анализаторов .....</b>	<b>97</b>
<b>6.3. Зрительный анализатор .....</b>	<b>100</b>
6.3.1. Периферический отдел зрительного анализатора .....	100
6.3.2. Механизмы ясного видения в различных условиях .....	101
<b>6.4. Слуховой анализатор .....</b>	<b>105</b>
6.4.1. Отделы слухового анализатора .....	105

6.4.2. Восприятие высоты и интенсивности звука .....	106
<b>6.5. Вестибулярный анализатор .....</b>	<b>107</b>
<b>6.6. Другие анализаторы.....</b>	<b>107</b>
<b>Раздел 7. СИСТЕМА КРОВИ .....</b>	<b>110</b>
<b>7.1. Состав, количество, функции крови.....</b>	<b>110</b>
<b>7.2. Физико-химические свойства крови .....</b>	<b>111</b>
<b>7.3 Эритроциты (общая характеристика, количество).....</b>	<b>113</b>
7.3.1. Свойства, метаболизм.....	113
7.3.2. Функции эритроцитов и гемоглобина .....	114
7.3.3. Регуляция эритропоэза.....	115
<b>7.4. Лейкоциты (структура, количество, лейкоцитарная формула).....</b>	<b>116</b>
7.4.1. Защитная функция лейкоцитов .....	117
7.4.2. Регуляция лейкопоэза .....	119
<b>7.5. Группы крови.....</b>	<b>120</b>
<b>7.6. Регуляция агрегатного состояния крови (РАСК).....</b>	<b>123</b>
7.6.1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз .....	123
7.6.2. Коагуляционный механизм .....	125
7.6.3. Фибролиз .....	129
7.6.4. Механизмы антисвертывания крови.....	130
<b>7.7. Вегетативная нервная система в процессах свертывания крови и фибринолиза .....</b>	<b>131</b>
<b>Раздел 8. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА.....</b>	<b>132</b>
<b>8.1. Цикл сердечной деятельности.....</b>	<b>133</b>
<b>8.2. Свойства сердечной мышцы .....</b>	<b>135</b>
<b>8.3. Методы исследования деятельности сердца.....</b>	<b>140</b>
<b>8.4. Методы исследования объемов крови сердца .....</b>	<b>144</b>
<b>8.5. Регуляция деятельности сердца .....</b>	<b>145</b>
8.5.1. Нервная регуляция работы сердца.....	146
8.5.2. Миогенный механизм регуляции .....	148
8.5.3. Гуморальный механизм регуляции .....	148

<b>8.6. Гемодинамика .....</b>	<b>150</b>
8.6.1. Движение крови по артериям .....	152
8.6.2. Движение крови по капиллярам .....	155
8.6.3. Движение крови по венам .....	157
8.6.4. Особенности кровотока в легких .....	158
8.6.5. Регуляция тонуса сосудов .....	158
8.6.5.1. Нервная регуляция .....	159
8.6.5.2. Миогенная регуляция .....	161
8.6.5.3. Гуморальная регуляция .....	161
8.6.6. Регуляция артериального давления .....	164
8.6.6.1. Механизмы быстрого реагирования .....	165
8.6.6.2. Механизмы небыстрого реагирования .....	168
8.6.6.3. Механизмы медленного реагирования .....	169
8.6.7. Сопряженные или межсистемные рефлексy сердечно- сосудистой системы .....	171
<b>8.7. Лимфатическая система .....</b>	<b>172</b>
<b>Раздел 9. СИСТЕМА ДЫХАНИЯ .....</b>	<b>175</b>
<b>9.1. Функции внешнего звена системы дыхания .....</b>	<b>176</b>
<b>9.2. Механизм вдоха и выдоха .....</b>	<b>179</b>
<b>9.3. Энергетическое обеспечение вентиляции легких .....</b>	<b>181</b>
<b>9.4. Объемы вентиляции легких .....</b>	<b>183</b>
<b>9.5. Газообмен в альвеолах .....</b>	<b>185</b>
<b>9.6. Транспорт газов кровью .....</b>	<b>187</b>
9.6.1. Транспорт кислорода .....	187
9.6.2. Транспорт углекислого газа .....	190
<b>9.7. Регуляция дыхания .....</b>	<b>191</b>
9.7.1. Саморегуляция вдоха и выдоха .....	192
9.7.2. Значение рефлексогенных зон в регуляции вдоха и выдоха .....	193
<b>Раздел 10. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА .....</b>	<b>196</b>
<b>10.1. Функции пищеварительной системы .....</b>	<b>197</b>

<b>10.2. Пищеварение в полости рта .....</b>	<b>199</b>
<b>10.3. Пищеварение в желудке .....</b>	<b>202</b>
10.3.1. Регуляция желудочной секреции .....	204
10.3.2. Моторная функция желудка.....	206
10.3.3. Регуляция моторики желудка.....	207
<b>10.4. Пищеварение в тонкой кишке .....</b>	<b>209</b>
10.4.1. Значение поджелудочной железы в пищеварении .....	209
10.4.2. Значение печени в пищеварении (образование, состав) ....	211
10.4.2.1. Функции желчи .....	213
10.4.2.2. Регуляция желчеобразования .....	213
10.4.2.3. Регуляция желчевыведения .....	213
10.4.3. Значение тонкой кишки в пищеварении (полостное и пристеночное пищеварение, виды сокращения, регуляция моторики, особенности всасывания отдельных питательных веществ).....	214
<b>10.5. Пищеварение в толстой кишке .....</b>	<b>219</b>
10.5.1. Микрофлора желудочно-кишечного тракта .....	220
10.5.2. Двигательная активность толстой кишки.....	221
10.5.3. Дефекация .....	222
<b>Раздел 11. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ .....</b>	<b>224</b>
<b>11.1. Обмен белков.....</b>	<b>225</b>
<b>11.2. Обмен жиров.....</b>	<b>227</b>
<b>11.3. Обмен углеводов .....</b>	<b>228</b>
<b>11.4. Обмен воды и минеральных веществ.....</b>	<b>229</b>
<b>11.5. Обмен энергии .....</b>	<b>230</b>
11.5.1. Основной обмен.....	230
11.5.2. Рабочий обмен .....	231
11.5.3. Потребность организма в энергии.....	231
11.5.4. Расход энергии .....	232
<b>Раздел 12. ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА .....</b>	<b>234</b>



---

12.1. Выделительная функция различных органов.....	234
12.2. Функциональная единица почки .....	235
12.3. Особенности кровоснабжения почек .....	237
12.4. Функции почек .....	237
12.5. Значение различных отделов нефрона .....	238
12.6. Мочеобразовательная функция почек .....	240
12.7. Регуляция мочеобразовательной функции почек (фильтрация, канальцевые секрция и реабсорбция) .....	241
12.8. Значение почек в регуляции внутренней среды организма (осмолярности, объема воды, артериального давления, кислотно- щелочного состояния) .....	243
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	248
ЛИТЕРАТУРА .....	250
АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ.....	253

---

## ВВЕДЕНИЕ

Физиология – *это наука о функциях и механизмах деятельности клеток, тканей, органов, систем и всего организма в целом.* Физиологическая функция – это проявление жизнедеятельности, имеющее приспособительное значение.

*Физиология как наука неразрывно связана с другими дисциплинами.* Она базируется на знаниях анатомии, общей биологии, генетики, гистологии, биофизики и биомеханики, химии и биохимии, физики, кибернетики. В свою очередь, физиология является основой медицины, психологии, педагогики, социологии, теории и методики физического воспитания. В процессе развития физиологической науки из *общей физиологии* выделились различные ее *частные разделы*: физиология труда, физиология спорта, авиакосмическая физиология, физиология подводного труда, возрастная физиология, психофизиология и др.

Физиология выясняет, исследует, изучает и анализирует многообразные внутри- и межсистемные взаимосвязи сложного человеческого организма, условия и характер изменений деятельности органов и систем в процессе его взаимодействия с окружающей средой.

*Физиология – наука экспериментальная.* Знания о функциях и механизмах деятельности организма получены на основании опытов, проводимых на животных; наблюдений в клинике; обследований здоровых людей в различных экспериментальных условиях, при этом применяются методы, не повреждающие ткани организма.

В общей физиологии используют три методических приема исследований: *наблюдение, острый опыт и хронический эксперимент.*

Классическими методами исследований являлись *методы удаления и раздражения* отдельных частей или целых органов, применявшиеся в опытах на животных. Они давали представление о функциях удаленных или раздражаемых органов и тканей организма. Прогрессивным методом исследования целостного организма является разработанный И. П. Павловым

**метод условных рефлексов** В современных условиях наиболее распространенными являются **физиологические методы**, позволяющие регистрировать физиологические процессы, не изменяя деятельности изучаемых органов и без повреждения покровных тканей – например, регистрация электрической активности сердца (электрокардиография), мышц (электромиография) и мозга (электроэнцефалография). **Радиотелеметрия** позволяет передавать получаемые записи на значительные расстояния, а **компьютерные технологии и специальные программы** – обеспечивают тонкий анализ физиологических данных. С помощью **компьютерной томографии**, можно увидеть морфофункциональные изменения органов и тканей на различной глубине.

**Основными функциональными характеристиками** живого организма являются обмен веществ, раздражимость (возбудимость), подвижность, самовоспроизведение (размножение, наследственность) и саморегуляция (поддержание гомеостаза, приспособляемость-адаптивность).

Общим свойством всех живых тканей является раздражимость, **т.е. способность под влиянием внешних воздействий изменять обмен веществ и энергии**. Среди всех тканей организма особо выделяют возбудимые ткани (нервную, мышечную и железистую), основными функциональными характеристиками которых являются возбудимость и лабильность.

Возбудимость – **свойство возбудимых тканей отвечать на раздражение специфическим процессом** возбуждения, включающих электрические, ионные, химические и тепловые изменения, а также специфические проявления: в нервных клетках – импульсы возбуждения, в мышечных – сокращение или напряжение, в железистых – выделение определенных веществ. Этот процесс представляет собой переход из состояния физиологического покоя в деятельное состояние. Для нервной и мышечной ткани характерна также **способность передавать это активное состояние соседним участкам** – т. е. проводимость.

**Возбудимые ткани характеризуются двумя основными нервными процессами – возбуждением и торможением.** Торможение – это активная задержка процесса возбуждения. Взаимодействие этих двух процессов обеспечивает координацию нервной деятельности в целостном организме.

Различают местное (локальное) возбуждение и распространяющееся. Местное возбуждение определяет незначительные изменения в поверхностной мембране клеток, а распространяющееся возбуждение связано с передачей всего комплекса физиологических изменений (импульса возбуждения) по нервной или мышечной ткани. **Минимальной величиной раздражения, при которой возникает распространяющееся возбуждение,** является порогом возбудимости, величина которого зависит от функционального состояния ткани и от особенностей раздражителя. **Чем выше порог, тем ниже возбудимость и наоборот.** Возбудимость повышается в процессе выполнения физических упражнений оптимальной длительности и интенсивности (под влиянием разминки, в ходе вработывания) и снижается при утомлении, развитии перетренированности.

Лабильность или функциональная подвижность – **скорость проведения процесса возбуждения в нервной и мышечной ткани** характеризует скоростные свойства ткани. Она может повышаться под влиянием раздражений, тренировки, особенно у спортсменов при развитии качества быстроты.

**Регуляция различных функций у высокоорганизованных животных и человека осуществляется двумя путями:** гуморальным (лат. гумор – жидкость) – через кровь, лимфу, тканевую жидкость и нервным.

Возможности гуморальной регуляции функций ограничены, так как она действует **сравнительно медленно** и не может обеспечить срочных ответов организма (быстрых движений, мгновенной реакции на экстренные раздражители), а также происходит широкое вовлечение различных органов и тканей в реакцию. В отличие от этого, нервная система **быстро и точно управляет** различными отделами целостного организма. Оба эти механизма

тесно связаны, однако ведущее значение в регуляции функций имеет нервная система.

***В регуляции функционального состояния органов и тканей принимают участие особые вещества*** – нейропептиды, выделяемые железой внутренней секреции гипофизом и нервными клетками спинного и головного мозга, которые ***не вызывая сами возбуждения клеток, могут заметно изменять их функциональное состояние***. Они влияют на сон, процессы обучения и памяти, на мышечный тонус, вызывают обездвижение или обширные судороги мышц, обладают обезболивающим эффектом. Концентрация нейропептидов в плазме крови у спортсменов может превышать средний уровень у нетренированных лиц в 6-8 раз, повышая эффективность соревновательной деятельности. В условиях чрезмерных тренировочных занятий происходит истощение нейропептидов и нарушение адаптации спортсмена к физическим нагрузкам.

### **Краткая история физиологии**

Наблюдения за жизнедеятельностью организма проводились еще за 14-15 веков до н. э. в ***Древнем Египте*** (при изготовлении мумий наблюдали внутренние органы человека). В ***Древнем Китае*** в IV-V веке до н.э. было развито учение о функционально важных точках тела и только по пульсу различали до 400 болезней. ***Древняя Индия*** использовала особые растительные рецепты, а также действия на организм упражнений йоги и дыхательной гимнастики. В ***Древней Греции*** первые представления о функциях мозга и сердца высказывали в IV-V веке до н. э. Гиппократ (460-377 г. до н. э.) и Аристотель (384-322 до н.э.), а в ***Древнем Риме*** во II веке до н. э. – врач Гален (201-131 г.дон. э.).

Однако, ***как экспериментальная наука, физиология возникла в XVII веке нашей эры***, когда английский врач В. Гарвей открыл круги кровообращения, французский ученый Р. Декарт ввел понятие рефлекс (отражение), определив путь внешней информации в мозг и обратный путь двигательного ответа. В XVIII веке были опубликованы работы гениального

русского ученого М. В. Ломоносова и немецкого физика Г. Гельмгольца о трехкомпонентной природе цветного зрения, трактат чеха Г. Прохазки о функциях нервной системы и наблюдения итальянца Л. Гальвани о животном электричестве в нервах и мышцах. В *XIX* *веке* разработаны представления английского физиолога Ч. Шеррингтона об интегративных процессах в нервной системе (1906 г.). Проведены первые исследования утомления итальянцем А. Моссо. Обнаружил изменения постоянных потенциалов кожи при раздражениях у человека И. Р. Тарханов (феномен Тарханова).

В XIX в. работами *И. М. Сеченова* (1829-1905) заложены основы развития многих областей физиологии – изучение газов крови, процессов утомления и «активного отдыха», а главное – открытие в 1862 году торможения в центральной нервной системе («Сеченовского торможения») и разработка физиологических основ психических процессов, показавших рефлекторную природу поведенческих реакций человека. Изучение тонких механизмов возбуждения и торможения проводилось *Н. Е. Введенским* (1852-1922), который создал представление о физиологической лабильности как скоростной характеристике возбуждения и учение о парабииозе как общей реакции нервно-мышечной ткани на раздражение. *А. А. Ухтомским* (1875-1942), изучая процессы координации в нервной системе, открыл явление доминанты (преобладающего очага возбуждения) и значение в этих процессах усвоения ритма раздражений. В условиях хронического эксперимента на целостном организме, *И. П. Павлов* (1849-1936) впервые создал и разработал учение об условных рефлексах и физиологии высшей нервной деятельности, а также в 1904 г. за свои работы в области пищеварения был отмечен Нобелевской премией. Физиологические основы поведения человека, роль сочетанных рефлексов были разработаны *В. М. Бехтеревым*.

Крупный вклад в развитие физиологии внесли и другие выдающиеся физиологи: основатель эволюционной физиологии и адаптологии Л. А. Орбели, изучавший условно-рефлекторные влияния коры на внутренние органы К. М. Быков, создатель учения о функциональной системе П. К. Анохин, разработчик

космической физиологии – В. В. Парин, основатель физиологии активности – Н. А. Бернштейн, исследователь физиологии мышечной деятельности и физиологии спорта – *А. Н. Крестовников* (1885-1955), написавший первый учебник по физиологии человека для физкультурных вузов страны (1938) и первую монографию по физиологии спорта (1939), а также широко известные ученые – Е. К. Жуков, В. С. Фарфел, Н. В. Зимкин, А. С. Мозжухин, П. О. Астранд, А. Хилл и многие другие.

---

## **Раздел 1. ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Центральная нервная система (ЦНС) в организме выполняет интегрирующую роль. Она объединяет в единое целое все ткани, органы, координируя их специфическую активность в составе целостных гомеостатических и поведенческих функциональных систем (П. К. Анохин). Основными частными функциями ЦНС являются следующие.

**1. Управление деятельностью опорно-двигательного аппарата.** ЦНС регулирует тонус мышц и посредством его перераспределения поддерживает естественную позу, а при изменении восстанавливает ее, осуществляет все виды двигательной активности (физическая работа, физкультура, спорт, любое перемещение организма).

**2. Регуляция работы внутренних органов** осуществляется вегетативной нервной системой и эндокринными железами, которые обеспечивают интенсивность их функционирования согласно потребностям организма в различных условиях жизнедеятельности.

**3. Обеспечение сознания и всех видов психической деятельности.** Психическая деятельность – это идеальная, субъективно осознаваемая деятельность организма, происходящая с помощью нейрофизиологических процессов во время бодрствования. И. П. Павлов ввел представление о высшей и низшей нервной деятельности. **Высшая нервная деятельность** – это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих сознание, подсознательную переработку информации и целенаправленное поведение организма в окружающей среде во время бодрствования и сна. Низшая нервная деятельность – это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих осуществление безусловных рефлексов.

**4. Формирование взаимодействия организма с окружающей средой.** Это реализуется с помощью избавления от неприятных раздражителей (защитные реакции организма), регуляции интенсивности обмена веществ при изменении внутренней среды организма, температуры окружающей среды, ощущений, воспринимаемых субъективно, определяющих деятельность



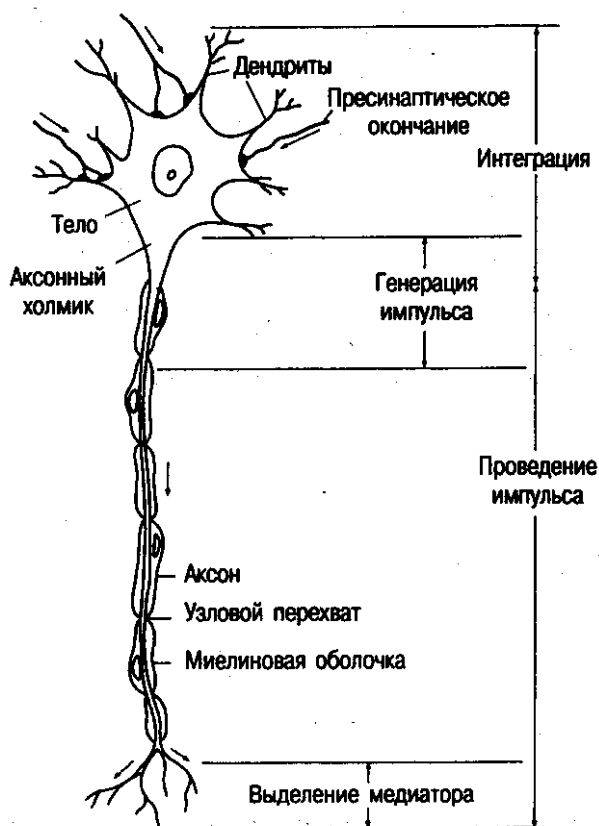


Рис. 1. Мотонейрон спинного мозга.

Указаны функции отдельных структурных элементов нейрона (по Р. Эккерт, Д. Рэнделл, Дж. Огастин, 1991)

организма к целенаправленной двигательной активности. Любая деятельность самой ЦНС реализуется в конечном итоге с помощью функционирования отдельных клеток.

### 1.1. Клетки ЦНС, медиаторы.

Мозг человека содержит около 50 миллиардов нервных клеток, взаимодействие между которыми осуществляется посредством множества синапсов, число которых в тысячи раз больше количества самих клеток ( $10^{15}$ - $10^{16}$ ), так как их аксоны делятся многократно дихотомически,

поэтому один нейрон может образовывать до тысячи синапсов с другими нейронами. Нейроны оказывают свое влияние на органы и ткани также посредством синапсов.

**1.1.1. Нервная клетка** (нейрон) является структурной и функциональной единицей ЦНС, она состоит из сомы (тела клетки с ядром) и отростков, представляющих собой большое число дендритов и один аксон (рис. 1). Сомы и дендриты покрыты нервными окончаниями – синаптическими бутонами и отростками глиальных клеток. На одном нейроне число синаптических бутонов может достигать 10 тысяч. Аксон начинается от тела клетки аксонным холмиком, на периферии длина аксона может достигать метра и более. Нейроны мозга образуют колонки, ядра и слои, выполняющие определенные функции.

Клеточные скопления образуют серое вещество мозга. Между клетками

проходят немиелинизированные и миелинизированные нервные волокна (дендриты и аксоны нейронов).

*Функциями нервной клетки* являются получение, переработка и хранение информации, передача сигнала другим нервным клеткам, регуляция деятельности эффекторных клеток различных органов и тканей организма.

Выделяют следующие ***функциональные структуры нейрона***:

1.обеспечивающие синтез макромолекул, – это сома (тело нейрона), выполняющая трофическую функцию по отношению к отросткам (аксону и дендритам) и клеткам-эффекторам; макромолекулы транспортируются по аксону и дендритам.

2.воспринимающие импульсы от других нервных клеток, - это тело и дендриты нейрона; импульсы могут поступать и к окончанию аксона, аксонные синапсы, при пресинаптического торможения.

3.где обычно возникает потенциал действия (генераторный пункт ПД), – аксонный холмик.

4.проводящие возбуждение к другому нейрону или к эффектору, – аксон.

5.передающие импульсы на другие клетки, – синапсы.

***1.1.2. Классификация нейронов ЦНС.*** Нейроны делят на следующие основные группы:

1.*в зависимости от отдела ЦНС* выделяют нейроны соматической и вегетативной нервной системы.

2.*по источнику или направлению информации* нейроны подразделяют на:  
а) *афферентные*, воспринимающие с помощью рецепторов информацию о внешней и внутренней среде организма и передающие ее в вышележащие отделы ЦНС; б) *эфферентные*, передающие информацию к рабочим органам – эффекторам; нервные клетки, иннервирующие эффекторы, иногда называют эффекторными; эффекторные нейроны спинного мозга (мотонейроны) делят на  $\alpha$  и  $\gamma$ -мотонейроны; в) *вставочные* (интернейроны), обеспечивающие взаимодействие между нейронами ЦНС.

3.*по медиатору*, выделяющемуся в окончаниях аксонов, различают

нейроны адренергические, холинергические, серотонинергические и т. д.

4. *по влиянию* – возбуждающие и тормозящие.

**Глиальные клетки** (нейроглия – «нервный клей») более многочисленны, чем нейроны, составляют около 50% объема ЦНС. Они способны к делению в течение всей жизни. Размеры глиальных клеток в 3-4 раза меньше нервных, с возрастом их число увеличивается (число нейронов уменьшается). Тела нейронов, как и их аксоны, окружены глиальными клетками. Глиальные клетки **выполняют несколько функций:** опорную, защитную, изолирующую, обменную (снабжение нейронов питательными веществами). Микроглиальные клетки способны к фагоцитозу, ритмическому изменению своего объема. Процессы возбуждения в нейронах и электрические явления в глиальных клетках, по-видимому, взаимодействуют.

**Ликвор** – бесцветная прозрачная жидкость, представляет совокупность фильтрата плазмы крови и интерстициальной жидкости, заполняющая мозговые желудочки, спинномозговой канал и субарахноидальное пространство. Ее происхождение связано с интерстициальной жидкостью мозга, значительная часть ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга. Непосредственной **питательной** средой клеток мозга является интерстициальная жидкость, в которую клетки выделяют также и продукты своего обмена.

**1.1.3. Медиаторы и рецепторы синапсов ЦНС.** Медиаторами синапсов ЦНС являются многие химические вещества, разнородные в структурном отношении (в головном мозге к настоящему времени обнаружено около 30 биологически активных веществ). Вещество, из которого синтезируется медиатор (предшественник медиатора), попадает в нейрон или его окончание из крови или ликвора, в результате биохимических реакций под действием ферментов в нервных окончаниях превращается в соответствующий медиатор и накапливается в синаптических везикулах. По химическому строению медиаторы можно разделить на несколько групп, главными из которых являются амины, аминокислоты, полипептиды. Достаточно широко

распространенным медиатором является ацетилхолин.

**Согласно принципу Дейла, один нейрон синтезирует и использует один и тот же медиатор или одни и те же медиаторы во всех разветвлениях своего аксона («один нейрон - один медиатор»).** Кроме основного медиатора в окончаниях аксона могут выделяться и другие – сопутствующие медиаторы, играющие модулирующую роль и более медленно действующие.

**Эффект действия** медиатора зависит в основном от свойств постсинаптической мембраны и вторых посредников. Это явление особенно ярко выражено при сравнении эффектов отдельных медиаторов в ЦНС и в периферических синапсах организма. Ацетилхолин в коре мозга при микроаппликациях на разные нейроны может вызывать возбуждение и торможение, в синапсах сердца - торможение, в синапсах гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта – возбуждение. Катехоламины стимулируют сердечную деятельность, но тормозят сокращения желудка и кишечника.

**1.2. Особенности распространения возбуждения в цнс** обусловлены – наличием химических синапсов, многократным ветвлением аксонов нейронов, наличием замкнутых нейронных путей. Этими особенностями являются следующие:

**1.одностороннее распространение возбуждения** в нейронных цепях, в рефлекторных дугах, от аксона одного нейрона, к телу или дендритам другого нейрона связано со свойствами химических синапсов, которые проводят возбуждение только в одном направлении.

**2.замедленное распространение возбуждения в ЦНС** по сравнению с нервным волокном объясняется наличием на путях распространения возбуждения множества химических синапсов.

**3.иррадиация (дивергенция) возбуждения** в ЦНС является следствием ветвления аксонов нейронов, их способностью устанавливать многочисленные связи с другими нейронами, наличием вставочных нейронов, аксоны которых также ветвятся.

**4. конвергенция возбуждения** (принцип общего конечного пути) – схождение возбуждения различного происхождения по нескольким путям к одному и тому же нейрону или нейронному пулу, определяется наличием многих аксонных коллатералей, вставочных нейронов, а также тем, что афферентных путей в несколько раз больше, чем эфферентных нейронов.

**5. циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям**, которая может продолжаться минутами и даже часами.

**6. распространение возбуждения в центральной нервной системе** легко блокируется фармакологическими препаратами, что находит широкое применение в клинической практике, ограничения распространения возбуждения по ЦНС связаны с включением нейрофизиологических механизмов торможения нейронов.

**1.3. Свойства нервных центров** связаны с некоторыми особенностями распространения возбуждения в ЦНС, особыми свойствами химических синапсов и мембран нервных клеток. Основными свойствами нервных центров являются следующие.

**Инерционность** – сравнительно медленное возникновение возбуждения всего комплекса нейронов центра при поступлении к нему импульсов и медленное исчезновение возбуждения нейронов центра после прекращения входной импульсации. Инерционность центров связана с суммацией возбуждения и последействием (И. М. Сеченов, 1868).

**Последействие** – это продолжение возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по афферентным нервным путям. Основной причиной последействия является циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям, которая может продолжаться минуты и даже часы.

**Фоновая активность нервных центров** (тонус) обеспечивает исходный уровень деятельного состояния центра и эффлекторов, который может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от колебаний суммарной

активности нейронов нервного центра-регулятора.

**Трансформация ритма возбуждения** – это изменение числа импульсов, возникающих в нейронах центра на выходе относительно числа импульсов, поступающих на вход данного центра. Трансформация ритма возбуждения возможна как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Увеличению числа импульсов, возникающих в центре в ответ на афферентную импульсацию, способствуют иррадиация процесса возбуждения и последствие. Уменьшение числа импульсов в нервном центре объясняется снижением его возбудимости.

**Большая чувствительность ЦНС к изменениям внутренней среды:** содержания глюкозы в крови, газового состава крови, температуры, к вводимым с лечебной целью различным фармакологическим препаратам. В первую очередь реагируют синапсы нейронов. Особенно чувствительны нейроны ЦНС к недостатку глюкозы и кислорода. При снижении содержания глюкозы до 50% от нормы могут возникнуть судороги. Тяжелые последствия для ЦНС вызывает недостаток кислорода в крови. Прекращение кровотока всего лишь на 10 с приводит к очевидным нарушениям функций мозга, человек теряет сознание. Прекращение кровотока на 8-12 мин вызывает необратимые нарушения деятельности мозга – погибают многие нейроны, в первую очередь корковые, что ведет к тяжелым последствиям.

**Пластичность нервных центров** – способность нервных элементов к перестройке функциональных свойств. Основные проявления пластичности следующие.

1. **Синаптическое облегчение** – это улучшение проведения в синапсах после короткого раздражения афферентных путей. Степень выраженности облегчения возрастает с увеличением частоты импульсов, оно максимально, когда импульсы поступают с интервалом в несколько миллисекунд, что создает предпосылки улучшения процессов переработки информации на нейронах нервных центров, что крайне важно, для обучения в ходе выработки двигательных навыков, условных рефлексов.

2. *Синаптическая депрессия* – это ухудшение проведения в синапсах в результате длительной посылки импульсов, например, при длительном раздражении афферентного нерва (утомляемость центра), которая объясняется расходом медиатора, накоплением метаболитов, в частности, закислением среды при длительном проведении возбуждения по одним и тем же нейронным цепям.

3. *Доминанта* – стойкий преобладающий очаг возбуждения в ЦНС, подчиняющий себе функции других нервных центров. Доминанта – это более стойкий феномен облегчения. Явление доминанты открыл А. А. Ухтомский (1923).

Доминантный очаг возбуждения обладает рядом особых *свойств*: инерционность, стойкость, повышенная возбудимость, способность усиливаться за счет иррадиирующих по ЦНС возбуждений и оказывать угнетающие влияния на центры-конкуренты и другие нервные центры. На базе доминантного очага возбуждения в ЦНС формируется конкретная приспособительная деятельность, ориентированная на достижение полезных результатов, необходимых для устранения причин, поддерживающих тот или иной нервный центр в доминантном состоянии. Доминантное состояние центров ЦНС обеспечивает автоматизированное выполнение двигательных реакций.

4. *Компенсация нарушенных функций* после повреждения того или иного центра – также результат проявления пластичности ЦНС. Нарушенная двигательная функция частично, а иногда и полностью восстанавливается за счет большей активности сохранившихся нейронов и вовлечения в эту функцию других – «рассеянных» нейронов в коре большого мозга с подобными функциями.

**1.4. Торможение в ЦНС. Торможение** – это активный нервный процесс, результатом которого является прекращение или ослабление возбуждения. Торможение вторично относительно процесса возбуждения, так как всегда возникает как следствие возбуждения.

**Торможение в ЦНС открыл** И. М. Сеченов, что послужило основой для дальнейших исследований, при этом было выявлено два механизма торможения: пост- и пресинаптическое.

**Постсинаптическое торможение** возникает на постсинаптических мембранах нейрона в результате *гиперполяризационного* постсинаптического потенциала, уменьшающего возбудимость нейрона, угнетающего его способность реагировать на возбуждающие влияния.

**Пресинаптическое торможение** развивается в пресинаптических окончаниях. При этом *мембранный потенциал и возбудимость исследуемых нейронов не изменяются*. Возбуждение блокируется в пресинаптических окончаниях вследствие *деполяризации* их, которую вызывают специальные *тормозные вставочные клетки, аксоны которых образуют синапсы на пресинаптических окончаниях аксона-мишени*.

В действительности взаимоотношения возбуждающих и тормозных нейронов очень сложные, однако, все варианты пре- и постсинаптического торможения **можно объединить в две группы:** 1) блокируется собственный путь самым распространяющимся возбуждением с помощью вставочных тормозных клеток (параллельное и возвратное торможение) 2) блокируются другие нервные элементы под влиянием импульсов от соседних возбуждающих нейронов с включением тормозных клеток (латеральное и прямое торможения). Поскольку тормозные клетки сами могут быть заторможены другими тормозными нейронами (торможение торможения), это может облегчить распространение возбуждения.

### **Значение торможения.**

1. Оба известных вида торможения со всеми их разновидностями выполняют *охранительную роль*. Отсутствие торможения привело бы к истощению медиаторов в аксонах нейронов и прекращению деятельности ЦНС.

2. Торможение играет важную роль в обработке поступающей в ЦНС информации. Особенно это выражено у пресинаптического торможения, которое более точно регулирует процесс возбуждения, так как этим



торможением могут быть заблокированы отдельные нервные волокна. Блокада торможения ведет к широкой иррадиации возбуждения и судорогам.

3. *Торможение является важным фактором обеспечения координационной деятельности ЦНС.*

**1.5. Координационная деятельность ЦНС** – это согласование деятельности различных отделов ЦНС с помощью упорядочения распространения возбуждения между ними. Основой координационной деятельности является взаимодействие процессов возбуждения и торможения. Если исключить один из этих процессов, деятельность организма нарушается. Основными факторами, обеспечивающими координационную деятельность ЦНС, являются следующие.

1. **Фактор структурно-функциональной связи** – это наличие между отделами ЦНС, между ЦНС и различными органами функциональной связи, обеспечивающей преимущественное распространение возбуждения между ними. Имеется три варианта подобной связи.

*Прямая связь* – управление другим центром (ядром) или рабочим органом с помощью эфферентных импульсов (команд). Например, нейроны дыхательного центра продолговатого мозга посылают импульсы к  $\alpha$ -мотонейронам спинного мозга, от которых нервные импульсы поступают к дыхательным мышцам. Мозжечок посылает импульсы к ядрам ствола мозга.

*Обратная связь* (обратная афферентация) – управление нервным центром или рабочим органом с помощью афферентных импульсов, поступающих от них. Центр имеет, естественно, и прямую связь с образованиями, функцию которых контролирует, но обратная афферентация делает прямую связь более совершенной в функциональном отношении (принцип обратной связи в регуляции функций организма).

*Реципрокная (сочетанная) связь* – вид функциональной связи на уровне структур ЦНС, обеспечивающий торможение центра-антагониста при возбуждении центра-агониста. Например, при сгибательном рефлекс

конечности импульсы от рефлексогенной зоны (кожи) поступают к мотонейронам центра мышц-сгибателей, а также одновременно к центру-антагонисту (мышц-разгибателей). Мышцы-разгибатели поэтому не сокращаются и не препятствуют сгибанию конечности. Реципрокные взаимоотношения между центрами встречаются довольно широко. Так, при возбуждении центра глотания тормозится центр жевания, рефлекс глотания тормозит вдох, возбуждение центра вдоха тормозит центр выдоха.

2. **Фактор субординации** – подчинение нижележащих отделов ЦНС вышележащим, что увеличивает их значение в обеспечении координированной деятельности нижележащих центров (цефализация), причем с преобладанием тормозных влияний. Восходящие влияния оказываются преимущественно возбуждающими.

3. **Фактор силы** – к одному и тому же центру могут подходить пути от различных рефлексогенных зон (*принцип общего конечного пути*). В случае их одномоментной активации центр реагирует на более сильное возбуждение.

4. **Одностороннее проведение возбуждения** в химических синапсах ЦНС способствует упорядочению распространения возбуждения, ограничивая иррадиацию возбуждения в ЦНС.

5. **Синаптическое облегчение** участвует в процессах обеспечения координационной деятельности ЦНС при выработке навыков. Недостаточно координированные движения в начале выработки навыка постепенно становятся более точными – координированными. Дополнительные, ненужные движения постепенно устраняются. Возбуждение распространяется в ЦНС быстрее по проторенным путям, возбудимость которых повышена.

6. **Доминанта** – это стойкий, преобладающий очаг возбуждения, подчиняющий себе активность других нервных центров. Доминантное состояние двигательных центров обеспечивает автоматизированное выполнение двигательных актов, например, в процессе деятельности человека.

**1.6. Ретикулярная формация.** Во всех двигательных реакциях и регуляции мышечного тонуса большое значение имеет ретикулярная формация, основная масса нейронов которой находится в стволе мозга.

Ретикулярная формация (РФ) представляет собой скопления нейронов, различных по функции и размерам, связанных множеством нервных волокон, проходящих в разных направлениях и образующих сеть на всем протяжении ствола мозга, что и определяет ее название. Нейроны либо расположены диффузно, либо образуют ядра. Нейроны РФ имеют длинные маловетвящиеся дендриты и хорошо ветвящиеся аксоны, при этом одна из ветвей аксона имеет нисходящее, а вторая -восходящее направление.

**Нейроны РФ полимодальны** – для них характерна полисенсорная конвергенция, они принимают коллатерали от нескольких сенсорных путей, идущих от разных рецепторов; имеют **тоническую активность**, обладают **высокой чувствительностью** к некоторым веществам крови (адреналину, CO<sub>2</sub>) и лекарствам (барбитуратам, аминазину и др.); **более возбудимы** по сравнению с другими нейронами; обладают **высокой лабильностью**.

Нейроны и ядра РФ **входят в состав центров**, регулирующих функции внутренних органов (кровообращения, дыхания, пищеварения), регулирующих тонус скелетной мускулатуры, активность коры большого мозга. Обширные связи РФ с другими отделами ЦНС и рефлексогенными зонами – она получает импульсацию от различных рецепторов организма и отделов ЦНС и в свою очередь посылает импульсы во все отделы мозга. При этом выделяют восходящие и нисходящие влияния РФ.

**Нисходящие влияния РФ на моторные спинальные центры.** Активация РФ продолговатого мозга повышает, активация РФ моста уменьшает тонус мышц-разгибателей; на мышцы-сгибатели она оказывает противоположные влияния.

**Восходящие влияния РФ на большой мозг** преимущественно активирующие. Импульсы ретикулярных нейронов продолговатого мозга, моста и среднего мозга поступают к неспецифическим ядрам таламуса и после

переключения в них проецируются в различные области коры. Кроме таламуса восходящие влияния поступают также в задний гипоталамус, полосатое тело.

*Тормозное влияние* РФ на большой мозг было отмечено некоторыми исследователями.

*Связи различных отделов ЦНС* осуществляются с помощью нервных путей, идущих в различных направлениях и выполняющих разные функции. В частности, в спинном мозге, как и в других отделах ЦНС, выделяют *восходящие и нисходящие* пути (определяющим фактором является направление потока импульсов). Кроме того, в стволе мозга восходящие системы подразделяют на *специфические и неспецифические*.

*Проводниковая функция ствола мозга* выполняется нисходящими и восходящими путями, часть из которых переключается в стволовых центрах, другая часть идет транзиторно (без переключения).

**1.7. Мозжечок** расположен позади полушарий большого мозга, над продолговатым мозгом и мостом. В совокупности с последним он образует задний мозг. Мозжечок включает в себя более половины всех нейронов ЦНС, хотя составляет 10% массы головного мозга. Это свидетельствует о больших возможностях обработки информации мозжечком.

*Двигательные функции мозжечка* заключаются в регуляции мышечного тонуса, позы и равновесия, координации выполняемого целенаправленного движения, программировании целенаправленных движений.

1. *Мышечный тонус и поза регулируются* преимущественно древним мозжечком (флоккуло-нодулярная доля) и частично старым мозжечком, входящими в медиальную червячную зону. Получая и обрабатывая импульсацию от вестибулярных рецепторов, от приорецепторов и рецепторов кожи, от зрительных и слуховых рецепторов, мозжечок способен оценить состояние мышц, положение тела в пространстве и произвести перераспределение мышечного тонуса, изменить позу тела и сохранить равновесие. Нарушение равновесия является наиболее характерным симптомом

поражения архицереbellума.

2. *Координация выполняемого движения* осуществляется старым и новым мозжечком, входящими в промежуточную (околочервячную) зону. В кору этой части мозжечка поступает импульсация от проприорецепторов, а также импульсация от моторной коры большого мозга, представляющая собой программу произвольного движения. Анализируя информацию о программе движения и о выполнении движения (от проприорецепторов), мозжечок способен, осуществить координацию позы и выполняемого целенаправленного движения в пространстве, а также исправить направление движения. Нарушение координации движения (атаксия) является наиболее характерным симптомом нарушения функции промежуточной зоны мозжечка.

*Мозжечок участвует в программировании движений*, что осуществляется его полушариями. Кора мозжечка получает импульсацию преимущественно из ассоциативных зон коры большого мозга. Эта информация характеризует замысел движения. В коре нового мозжечка она перерабатывается в программу движения, которая в виде импульсов вновь поступает к мышцам. Контроль и коррекция более медленных программированных движений осуществляются мозжечком на основе обратной афферентации преимущественно от проприорецепторов, а также от вестибулярных, зрительных, тактильных рецепторов. Коррекция быстрых движений из-за малого времени их выполнения осуществляется путем изменения их программы в самом мозжечке, т. е. на основе обучения и предшествующего опыта, без сравнения с афферентной импульсацией от проприорецепторов о результате действия. К таким движениям относятся многие спортивные упражнения, игра на музыкальных инструментах.

**1.8. Промежуточный мозг** расположен между средним и конечным мозгом, вокруг III желудочка мозга. Он состоит из таламуса и гипоталамуса.

**Таламус** (зрительный бугор) – это парный комплекс, занимающий преимущественно дорсальную часть промежуточного мозга. В таламусе

выделяют до 40 парных ядер, которые в функциональном отношении можно разделить на следующие три группы: релейные, ассоциативные и неспецифические.

***Переключательные ядра таламуса*** (релейные, специфические) делят на сенсорные и несенсорные.

***Сенсорные ядра.*** Главной функцией этих ядер является переключение потоков афферентной импульсации в сенсорные зоны коры большого мозга, а также перекодирование и обработка информации.

***Несенсорные ядра таламуса*** переключают в кору несенсорную импульсацию, поступающую в таламус из разных отделов головного мозга.

***Ассоциативные ядра таламуса.*** Нервные импульсы к этим ядрам приходят не от проводниковых путей анализаторов, а от других ядер таламуса. Афферентные выходы от этих ядер направляются главным образом в ассоциативные поля коры мозга, которая в свою очередь посылает импульс к ассоциативным ядрам, регулируя их функцию. Главной функцией этих ядер является интегративная функция, которая объединяет деятельность таламических ядер и различных зон ассоциативной коры большого мозга.

***Неспецифические ядра*** составляют эволюционно более древнюю часть таламуса, функционально рассматриваются как производное ретикулярной формации ствола мозга, являются интегрирующим посредником между стволом мозга и мозжечком с одной стороны и новой корой, лимбической системой и базальными ганглиями с другой стороны, объединяя их в единый функциональный комплекс. На кору большого мозга неспецифический таламус оказывает преимущественно модулирующее влияние (в виде расстройств эмоций, восприятия, сна и бодрствования, образования условных рефлексов).

**Гипоталамус** – это вентральная часть промежуточного мозга, в котором выделяют до 48 парных ядер. Гипоталамус – многофункциональная система, обладающая широкими регулирующими и интегрирующими влияниями. Важнейшие функции гипоталамуса трудно соотнести с его отдельными ядрами, которые как правило, имеют несколько функций, поэтому рассматривается

функциональная специфика его различных областей и зон. Гипоталамус является важнейшим центром интеграции вегетативных функций, регуляции эндокринной системы, теплового баланса организма, биоритмов, организации поведения (пищевого, полового, агрессивно-оборонительного), направленного на реализацию биологических потребностей, в проявлении мотиваций и эмоций.

**1.9. Функциональные связи базальных ганглиев. Афферентная** импульсация в базальные ганглии поступает преимущественно в полосатое тело и происходит она в основном из трех источников: 1) от всех областей коры непосредственно и через таламус; 2) от черного вещества; 3) от неспецифических интраламинарных ядер таламуса. Среди *эфферентных* связей базальных ганглиев отмечаются три выхода: 1) от полосатого тела пути идут к бледному шару, от которого начинается самый важный эфферентный тракт базальных ганглиев, идущий в таламус, в его релейные вентральные ядра, от них возбуждающий путь идет в двигательную кору; 2) часть эфферентных волокон из бледного шара и полосатого тела идет к центрам ствола мозга (ретикулярная формация, красное ядро и далее в спинной мозг), а также через нижнюю оливу в мозжечок; 3) от полосатого тела тормозящие пути идут к черному веществу и после переключения – к ядрам таламуса.

Базальные ганглии являются промежуточным звеном (станцией переключения), связывающим ассоциативную и, частично, сенсорные центры коры головного мозга с двигательными центрами; а также центрами организации различных видов моторной деятельности организма, связанной с обучением и контролирующей параметры движения – силу, амплитуду, скорость, направление.

**Лимбическая система** включает образования древней и старой коры, подкорковые ядра, а также гипоталамус, ретикулярную формацию среднего мозга. Этот комплекс рассматривается по отношению к гипоталамусу и ретикулярной формации ствола как более высокий уровень интеграции вегетативных функций.

*Афферентные входы в лимбическую систему* осуществляются от различных областей головного мозга, а также через гипоталамус от ретикулярной формации ствола, которая считается главным источником ее возбуждения. В лимбическую систему поступают импульсы от обонятельных рецепторов по волокнам обонятельного нерва – корковый отдел обонятельного анализатора. *Эфферентные выходы из лимбической системы* осуществляются через гипоталамус на нижележащие вегетативные и соматические центры ствола мозга и спинного мозга. Лимбическая система оказывает восходящие возбуждающие влияния на новую кору (преимущественно ассоциативную).

Лимбическая система после получения информации о внешней и внутренней среде организма, сравнения и обработки этой информации определяет вегетативные и соматические поведенческие реакции, обеспечивающие ***приспособление организма к внешней среде и сохранение внутренней среды на определенном уровне***. В этом состоит наиболее общая функция лимбической системы. Основными частными функциями лимбической системы являются – *регуляция висцеральных функций* звеном лимбической системы; *формирование эмоций* (собственно эмоциональные переживания и их вегетативные и соматические проявления); *участие в процессах памяти и обучения* (консолидации памяти – перехода кратковременной памяти в долговременную).

**1.10. Физиология коры большого мозга.** *Кора большого мозга представляет собой многослойную нейронную ткань с множеством складок.* В коре выделяют 6 слоев (I-VI), каждый из которых состоит из пирамидных и звездчатых клеток, аксоны которых выходят из коры и оканчиваются в других корковых структурах, т. е. являются корковыми интернейронами.

В I-IV слоях происходят восприятие и обработка поступающих в кору сигналов в виде импульсов. Покидающие кору эфферентные пути формируются преимущественно в V-VI слоях. К. Бродман (1909) на основе цитоархитектонических признаков – формы и расположения нейронов выделил



различные поля коры, которые характеризуются функциональными и нейрохимическими особенностями.

В филогенезе увеличивается значение коры большого мозга в анализе и регуляции функций организма и подчинении себе нижележащих отделов ЦНС.

**Локализация функций в коре большого мозга.** В определенных участках коры большого мозга сосредоточены нейроны, воспринимающие определенный вид раздражителя: свет – затылочная область, звук – височная доля, двигательные функции также распределены на значительных площадях коры большого мозга. Принято подразделение коры на сенсорные, двигательные и ассоциативные (неспецифические) зоны.

В *сенсорные зоны коры* поступает от рецепторов сенсорная информация. Раздражение **первичных сенсорных зон** вызывает четкие и постоянные изменения чувствительности организма (ядра анализаторов по И. П. Павлову). Они состоят преимущественно из мономодальных нейронов и формируют ощущения одного качества (одной модальности). В первичных сенсорных зонах обычно имеется четкое пространственное (топографическое) представление частей тела, их рецепторных полей. Вокруг первичных сенсорных зон находятся менее локализованные **вторичные сенсорные зоны**, нейроны которых отвечают на действие нескольких раздражителей, т.е. они полимодальны.

Важнейшей сенсорной областью являются **теменная**, в которой проецируется кожная чувствительность противоположной стороны тела от тактильных, болевых, температурных рецепторов, интероцептивной чувствительности и чувствительности опорнодвигательного аппарата (мышечные, суставные, сухожильные рецепторы).

В *двигательных зонах коры*, выделяют первичную и вторичную моторную области. В **первичном моторном участке коры** расположены нейроны, иннервирующие мотонейроны мышц лица, туловища и конечностей. Основной закономерностью четкой топографической проекцией мышц тела является то, что регуляция деятельности мышц, обеспечивающих наиболее

точные и разнообразные движения (речь, письмо, мимика), требует участия больших по площади участков двигательной области коры.

Вторичный двигательный участок коры в функциональном плане имеет *главенствующее* значение по отношению к первичному, осуществляя высшие двигательные функции, связанные с планированием и координацией произвольных движений, в котором возникает нарастающий потенциал готовности, возникающий до начала движения.

*Ассоциативные области коры* (синонимы: неспецифическая, межсенсорная, межанализаторная кора) расположены вокруг проекционных зон и рядом с двигательными зонами, но не выполняют непосредственно чувствительных или двигательных функций. Нейроны ассоциативной области коры обладают большими способностями к обучению, являются полисенсорными (полимодальными) - один и тот же нейрон может возбуждаться при раздражении слуховых, зрительных, кожных и других рецепторов. В результате этого ассоциативная область коры представляет своеобразный центр различных сенсорных возбуждений, участвует в *интеграции сенсорной информации* и в обеспечении взаимодействия чувствительных и моторных областей коры.

**1.11. Торможение условных рефлексов.** Имеется два вида торможения условных рефлексов, принципиально отличающихся друг от друга: врожденное и приобретенное, каждое из которых имеет особенности.



**1.11.1. Врожденное торможение** подразделяется на внешнее торможение и запредельное.

1. *Внешнее торможение* проявляется в ослаблении или прекращении наличного, существующего в данный момент условного рефлекса при действии какого-либо постороннего раздражителя. Например, включение звука, света во время имеющегося условного рефлекса вызывает появление ориентировочно-исследовательской реакции, которая ослабляет или прекращает наличную условно-рефлекторную деятельность. Эта реакция, возникшая на изменение внешней среды (рефлекс на новизну) состоит в настораживании и подготовке организма на случай внезапно возникающей необходимости к действию.

*Механизм внешнего торможения.* Посторонний сигнал сопровождается появлением в коре большого мозга нового очага возбуждения, который при средней силе раздражителя оказывает угнетающее влияние на текущую условнорефлекторную деятельность по механизму доминанты. Внешнее торможение является безусловно-рефлекторным. Более сильный или более важный в биологическом или социальном отношении раздражитель подавляет (ослабляет или устраняет) другую реакцию. Внешнее торможение **способствует** экстренному приспособлению организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды организма и дает возможность при необходимости переключиться на другую деятельность согласно ситуации.

2. *Запредельное торможение* возникает при действии чрезвычайно сильного сигнала. Между силой раздражителя и величиной ответной реакции имеется определенное соответствие – «закон силы»: чем сильнее сигнал, тем сильнее условнорефлекторная реакция. Однако закон силы сохраняется до определенной величины, выше которой эффект начинает уменьшаться, несмотря на увеличение силы раздражителя: эффект его действия может полностью исчезнуть, так как корковые клетки имеют предел работоспособности.

**1.11.2. Условное торможение условных рефлексов (приобретенное, внутреннее)** требует своей выработки, как и сам рефлекс, является индивидуальным. Различают следующие виды условного торможения:

---

угасательное, запаздывательное, дифференцировочное и условный тормоз.

1. *Угасательное торможение* возникает при повторном применении условного сигнала и неподкреплении его. При этом вначале условный рефлекс ослабевает, а затем полностью исчезает. Этот процесс связан с забыванием полученной ранее информации, если она длительно не повторяется.

2. *Запаздывательное торможение* возникает при отставании подкрепления на 1-3 минуты относительно начала действия условного сигнала. Постепенно появление условной реакции сдвигается к моменту подкрепления. Более длительное отставание подкрепления в опытах на собаках не удается.

3. *Дифференцировочное торможение* вырабатывается при дополнительном включении раздражителя, близкого к условному, и неподкреплении его. Например, если у собаки тон 500 Гц подкреплять пищей, а тон 1000 Гц не подкреплять и их чередовать в течение каждого опыта, то через некоторое время животное начинает различать оба сигнала: на тон 500 Гц будет возникать условный рефлекс в виде движения к кормушке, поедания корма, слюноотделения, а на тон 1000 Гц животное будет отворачиваться от кормушки с пищей, слюноотделения не будет.

4. *Условный тормоз* возникает при добавлении к условному сигналу другого раздражителя и неподкреплении этой комбинации. Если выработать, например, условный слюноотделительный рефлекс на свет (подкрепление - пища), затем к условному сигналу «свет» подключить дополнительный раздражитель, например «звонок», и не подкреплять эту комбинацию, то условный рефлекс на нее постепенно угасает. Сигнал «свет» необходимо продолжать подкреплять пищей. После этого присоединение сигнала «звонок» к любому условному рефлексу ослабляет его, т. е. «звонок» стал условным тормозом для любого условного рефлекса.

***Значение всех видов условного (внутреннего) торможения*** условных рефлексов заключается в устранении ненужной в данное время деятельности – тонком приспособлении организма к окружающей среде.

**Раздел 2. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ**

**Высшая нервная деятельность (ВНД)** – это совокупность нейрофизиологических процессов, обеспечивающих сознание, подсознательное усвоение информации и приспособительное поведение организма в окружающей среде. **Психическая деятельность** – это идеальная субъективно осознаваемая функция организма, осуществляемая с помощью нейрофизиологических процессов высшей нервной деятельности, которая может быть только в период бодрствования и осознанно. Высшая нервная деятельность определяется в период бодрствования и во время сна. **Психика** – свойство мозга осуществлять психическую деятельность, главный критерий которой – осознаваемая активность мозга. **Сознание** – идеальное, субъективное отражение с помощью мозга реальной действительности в различных формах психической деятельности человека, которыми являются: ощущение, восприятие, представление, мышление, внимание, чувство (эмоции) и воля.

Важным элементом ВНД является **условный рефлекс**, а именно реакция организма на раздражитель, ранее индифферентный, т. е. если вслед за включением звонка давать собаке пищевое подкрепление, то вскоре только звонок будет вызывать слюноотделение.

**2.1. Метод условных рефлексов** является важнейшим в изучении ВНД. Он сочетается с различными дополнительными исследованиями или воздействиями. **Основные правила выработки условных рефлексов следующие.** 1. Неоднократное совпадение во времени действия индифферентного раздражителя с безусловным. 2. Условный стимул должен предшествовать безусловному, так как условный рефлекс образуется на базе безусловного (врожденного) рефлекса. **Образованию** условных рефлексов способствуют многие факторы (условия). 1. Оптимальное состояние организма (здоровье) и в первую очередь состояние коры больших полушарий. 2. Функциональное состояние нервного центра безусловного рефлекса (для пищевых рефлексов - наличие пищевой потребности). 3. Отсутствие

## Отличия условных рефлексов от безусловных

№	Безусловные рефлексы	Условные рефлексы
1.	Врожденные, отражают видовые особенности организма	Приобретаются в течение жизни, отражают индивидуальные особенности организма
2.	Относительно постоянны в течении жизни особи	Образуются, изменяются и отменяются, когда они становятся неадекватными условиями жизни особи
3.	Реализуются по анатомическим, определенным генетически	Реализуются по функционально организующимся временным (замыкательным) связям
4.	Свойственны всем уровням центральной нервной системы и преимущественно осуществляются ее низшими отделами (спинной мозг, ствол, отдел, подкорковые ядра)	Для своего образования и реализации требуют целостности коры большого мозга, особенно у высших млекопитающих
5.	Каждый безусловный рефлекс имеет свое специфическое рецептивное поле и специфические раздражители	Условные рефлексы могут образовываться с любого рецептивного поля на самые разнообразные раздражители
6.	Реагируют на действие наличного раздражителя, которого уже нельзя избежать	Приспосабливают организм к действию стимула, которое еще предстоит испытать, т. е. Имеют сигнальное (предупредительное) значение

*Условные рефлексы, как и безусловные, подчиняются закону силы - с увеличением силы условного раздражителя ответная реакция возрастает.*

*Последовательная совокупность ряда условных рефлексов представляет собой динамический стереотип*, определяющий системность в

работе коры большого мозга, т. е. аналитико-синтетическую деятельность. В опытах вырабатывали в определенной последовательности условные рефлексы на раздражители: звонок, метроном (60 уд/ мин), дифференцировку метронома (120 уд/мин), свет, касание (рис. 2).

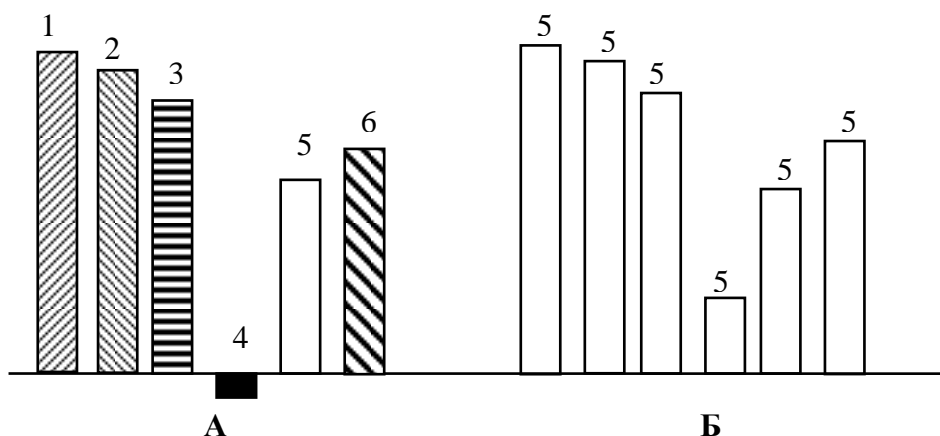


Рис. 2. Системность в работе больших полушарий головного мозга  
(по Э. А. Асратяну)

А – применение системы разных условных раздражителей,

Б – повторение одного и того же раздражителя (света) вместо разных условных раздражителей;

1 – звонок, 2 – метроном с частотой 60 ударов в минуту, 3 – шипение, 4 – метроном с частотой 120 ударов в минуту (дифференцировка), 5 – свет, 6 – касание.

Затем, после выработки и упрочения условных рефлексов на отдельные раздражители, применили в опыте вместо каждого условного сигнала один условный сигнал «свет». При этом на раздражитель «свет» получили различные условные рефлексы, как при последовательном действии всех перечисленных сигналов. В коре произошла связь между всеми пунктами условных сигналов, и достаточно было включить на первом месте стереотипа «свет», как создавались условия для включения последующих.

Таким образом, в коре большого мозга при длительном использовании

одной и той же последовательности условных сигналов (внешний стереотип) создается определенная система связей (внутренний стереотип). Воспроизведение стереотипа происходит, как правило, автоматически. Динамический стереотип мешает созданию нового (легче человека научить, чем переучить). Устранение стереотипа и создание нового нередко сопровождаются значительным нервным напряжением (стрессом). В жизни человека стереотип имеет большое значение, так как профессиональные навыки связаны с образованием определенного стереотипа, а именно последовательности выполнения техниических элементов, отработки движений в спортивных упражнениях.

Условные рефлексы имеют несколько компонентов. При выработке условного рефлекса, например, оборонительного, кроме двигательной реакции на электрокожное раздражение реагируют сердечно-сосудистая и дыхательная системы – увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, изменяется частота и глубина дыхания, наблюдаются метаболические сдвиги, которые обусловлены действием раздражителей, а также вегетативными изменениями при данной реакции.

**2.2. Механизм образования условных рефлексов.** Временная связь образуется между корковым центром безусловного рефлекса и корковым центром анализатора, на рецепторы которого действует условный раздражитель, т. е. связь замыкается в коре большого мозга. В основе замыкания временной связи лежит процесс доминантного взаимодействия между возбужденными центрами. Импульсы, вызываемые индифферентным (условным) сигналом с любого участка кожи и других органов чувств (глаз, ухо), поступают в кору большого мозга и обеспечивают там образование очага возбуждения. Если после индифферентного сигнала подается пищевое подкрепление (подкормка), то возникает более мощный второй очаг возбуждения в коре больших полушарий, к которому направляется ранее возникшее и иррадиирующее по коре возбуждение. Неоднократное сочетание в



опытах индифферентного (условного) сигнала и безусловного раздражителя (подкрепление) облегчает прохождение импульсов от коркового центра индифферентного сигнала к корковому представителю безусловного рефлекса – синаптическое облегчение (проторение пути). Однако, в начале действия индифферентного сигнала возникает реакция в виде ориентировочно-исследовательского рефлекса, который по мере повторения ослабляется. Образование временной связи в коре больших полушарий И. П. Павлов назвал замыканием новой условнорефлекторной дуги: теперь только условный сигнал приводит к возбуждению коркового центра безусловного рефлекса и возбуждает его, т. е. возникает рефлекс на условный раздражитель – условный рефлекс. Образование условных рефлексов с прямыми и обратными связями является общей закономерностью высшей нервной деятельности.

На клеточном и молекулярном уровнях временная связь замыкается с помощью механизмов памяти.

**2.3. Память.** *Память* – способность организма приобретать, сохранять и воспроизводить в сознании информацию и опыт, является общим свойством нейронных сетей. Биологическое значение этих процессов очень важно для адаптации индивидуального поведения к окружающей среде. Без способности к научению и памяти ни отдельная особь, ни вид в целом не могли бы выжить, так как было бы невозможным планирование успешных действий и преднамеренное избегание ошибок. Однако, запоминается лишь ничтожная доля общей осознаваемой сенсорной информации, большинство накопленных сведений со временем, несомненно, забывается. Без таких механизмов отбора и забывания информации человек был бы перегружен ее непрерывным и большим количеством; результаты этого были бы такими же катастрофическими, как и отсутствие способности к научению и памяти.

*По длительности хранения информации* отмечается несколько вариантов памяти. Выделяют также сенсорную память, которая соответствует длительности ощущений после прекращения действия сигнала, при этом

наблюдается продолжение ощущения после выключения раздражителя – как результат инерционности анализаторов, например, ощущение прикосновения, которого уже нет.

В основе классификации находится не длительность хранения информации, а механизмы – электрофизиологические процессы, биохимические реакции и структурные изменения в нейронах и синапсах ЦНС. При этом характеристика длительности хранения информации также сохраняется – кратковременная, промежуточная долговременная память.

**2.3.1. Кратковременная память** обеспечивает удержание и воспроизведение оперативной информации. Основным свойством данной разновидности памяти является ее непродолжительность. Хранение информации в кратковременной памяти длится секунды, минуты.

Запоминание любой информации начинается с электрофизиологических процессов в нейронных сетях головного мозга, т. е. в основе механизма кратковременной памяти находится импульсная активность нейронов и, в частности, циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

Для обучения необходима *практика*, т.е. неоднократное прохождение информации через сознание, а это согласно морфологическим и электрофизиологическим данным возможно. При выработке инструментальных условных рефлексов усвоение навыка сопровождается вполне определенными изменениями ЭЭГ (в частности, амплитуды вызванных потенциалов), что подтверждает представление об электрофизиологическом происхождении кратковременной памяти (ВПСП, ПД, медиаторы), поэтому ее можно назвать **электрофизиологической памятью**.

**2.3.2. Промежуточная память** является процессом перевода кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти), который продолжается несколько часов. Следы кратковременной памяти становятся устойчивыми через 4 ч. Таким образом, длительность промежуточной памяти от нескольких минут до 4 ч. На данном этапе электрофизиологические процессы запускаются с помощью биохимических реакций. Поэтому данный

период переработки поступившей информации и запоминания ее называется **нейрохимической памятью** или промежуточной памятью (между кратковременной и долговременной).

**2.3.3. Долговременная память,** основой являются структурные изменения в нейронах, длительность – часы – дни и на протяжении всей жизни при повторении информации, объём практически безграничен, формируется с помощью кратковременной и промежуточной памяти.

*Важное значение в консолидации памяти имеют нейропептиды,* которые находятся в пресинаптических терминалях в качестве сопутствующих медиаторов (вместе с норадреналином часто выделяются нейропептид У, опиоидные пептиды, соматостатин). Выделение пептидов в пресинаптических окончаниях зависит от частоты работы нейрона, при этом избыточное выделение пептида-спутника всегда наблюдается при усилении активности нейронов.

В процессе *синтеза белка* фиксируется информация в нервной клетке, в молекулу которого вводится соответствующий следовой отпечаток изменений молекул РНК. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому импульсному потоку, т. е. она узнает афферентный поток импульсов.

Все виды памяти по механизмам их формирования называются: **электрофизиологическая** (кратковременная), **нейрохимическая** (промежуточная) и **структурная** (долговременная) память.

Мозг работает как единое целое, но конкретный процесс научения затрагивает определенную популяцию нейронов и областей мозга (височные доли участвуют в запечатлении и хранении образной информации, патология ведет к потере долговременной памяти; при нарушении лобных долей отмечаются затруднения в организации действий, незначительная отвлекаемость).

**2.4. Основные формы научения.** Научение – выработка в онтогенезе приспособительных форм поведения организма, в том числе и навыков физического труда.

По критерию активности человека в ходе научения выделяют три основные группы: а) пассивное (реактивное) научение, б) активное (оперантное) научение, в) научение с помощью наблюдения.

**Пассивное (реактивное) научение** наблюдается во всех случаях, когда организм пассивно (не прилагая целенаправленных усилий, действий, активности) реагирует на какие-то внешние факторы и когда в нервной системе формируются новые следы памяти. Пассивным научением являются следующие формы.

1. *Угасание ориентировочной реакции.* Если раздражитель многократно повторяется и не имеет особого значения для организма, то последний прекращает на него реагировать, развивается **привыкание (габитуация)**. Ориентировочная реакция угасает. Например, звук в лаборатории вызывает у подопытного животного (собаки) ориентировочную реакцию: поворот головы, ушей в сторону источника звука. После многократного повторения звука, не сопровождающегося другими воздействиями, животное прекращает на него реагировать.

2. *Импринтинг* – запечатление в памяти новорожденного окружающей действительности. Импринтинг – особая форма ассоциативного научения, основанная на врожденной предрасположенности к определенным сочетаниям раздражителей и возникающих ответных реакций в ранний период развития организма. В частности, при изучении гусят, вылупившихся в инкубаторе, первым движущимся объектом, с которым встречались гусята в момент вылупления, была не их биологическая мать, а лаборант. Эти гусята повсюду следовали за человеком и вели себя так, как если бы он был их матерью.

Различают несколько разновидностей (форм) проявления импринтинга.

– Запечатлевание образов и объектов; родителей; братьев, сестер, вида пищи и т. д;

- Усвоение поведенческих актов (дети повторяют действия родителей), это имитационное поведение. Разновидностью такого импринтинга является половой импринтинг – половое поведение особей внутри своего вида. Но половое поведение у животных может быть направлено и на особь другого вида, с которой воспитывался детеныш. Например, половое поведение кота будет направлено не на кошку, а на собаку, если кот с момента рождения «воспитывался» вместе с собакой.
- Реакция следования – «слепое» (автоматическое) следование новорожденного за родителями. Эта форма импринтинга наиболее демонстративна и хорошо изучена. Моторным эквивалентом данной реакции у ребенка является улыбка, постоянная смена мимики, появление комплекса оживления уже на 2-м месяце жизни.

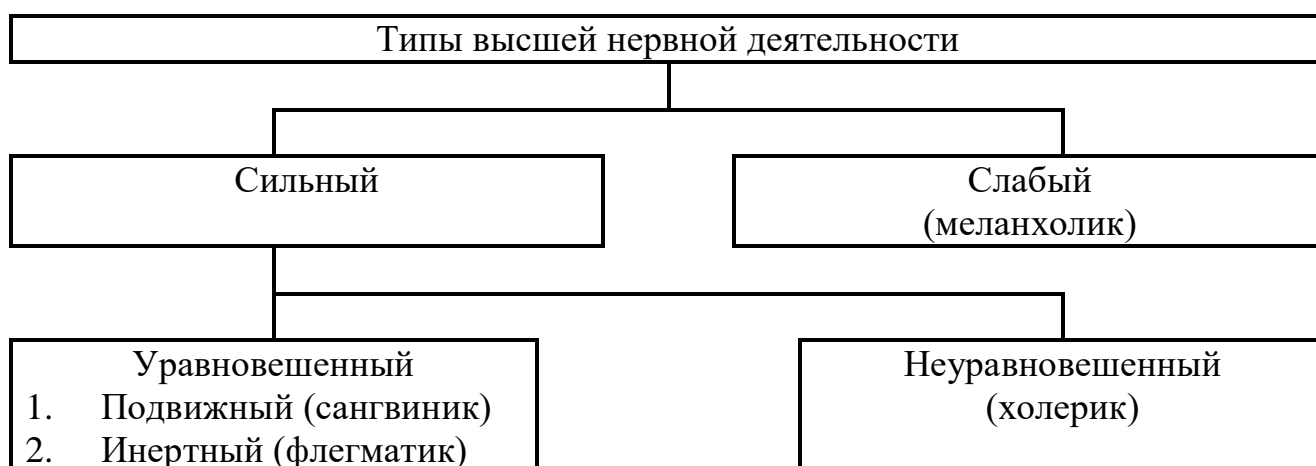
3. *Классические условные рефлексy по И. П. Павлову и их торможение при неподкреплении.* Например, на звук у собаки выработали условный рефлекс слюноотделения (это и есть научение). Однако, если звуковой раздражитель применять многократно без подкрепления, слюноотделение на звук прекратится (собака научилась не реагировать, так как не получает подкрепление, – рефлекс заторможен).

**Активное (оперентное) научение**, в ходе которого организм добивается полезного результата с помощью активного поведения, действия. Имеется два основных подобных вида научения – метод проб и ошибок и инструментальный условный рефлекс.

**Научение путем наблюдения** (дети повторяют действия родителей, гимнаст зрительно запоминает спортивные упражнения и т. д.). В конкретных ситуациях для достижения того или иного полезного приспособительного результата индивидуум чаще всего **реализует не один, а несколько видов научения**. Частное научение, а именно обучение техническим приемам в беге, гимнастике, спортивных играх и т. д. по своей структуре всегда является комплексным. Торможение условных рефлексов также является одним из видов научения.

**2.5. Типы высшей нервной деятельности.** Тип ВНД – это совокупность врожденных (генотип) и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма с окружающей средой и находящихся свое отражение во всех функциях организма. Критериями типологических свойств нервной системы являются: **сила** процессов возбуждения и торможения, их **уравновешенность** и **подвижность**. На основании различных комбинаций трех основных свойств нервной системы были выделены основные типы ВНД, отличающиеся по адаптивным способностям, устойчивости нервных процессов, реактивности нервной системы, особенно ее высших отделов - коры большого мозга.

**Общие типы ВНД животных и человека определяются свойствами нервных процессов.** Сила нервных процессов характеризует работоспособность корковых клеток, определяемую длительностью нервного напряжения, выражающегося в процессах возбуждения и торможения. Уравновешенность нервных процессов определяет соотношение процессов возбуждения и торможения по их силе. Подвижность нервных процессов – это способность корковых клеток в различных условиях внешней среды быстро давать преимущество одному процессу перед другим: возбуждению перед торможением и наоборот.



Типы ВНД определенные и научно обоснованные И. П. Павловым, оказались очень близки по свойствам к «темпераментам», отмеченным древнегреческим врачом, основателем медицины Гиппократом еще в V веке до н.

э., который объяснял неодинаковое течение одной и той же болезни у разных людей различным состоянием «соков тела» в организме человека: крови, слизи, желчи, черной желчи. Согласно Гиппократу, различают четыре темперамента: сангвинический (от *лат.* sanques – кровь), холерический (от *греч.* chole – желчь), флегматический (от *греч.* phlegma – слизь, мокрота), меланхолический (от *греч.* melanos + chole – черная желчь).

Изучение типологических особенностей позволило выделить четыре основных типа ВНД, которых, однако, в реальной действительности значительно больше.

1. **Тип сильный неуравновешенный (холерик)** – сильные процессы возбуждения и более слабые процессы торможения, поэтому легко возбуждается и с трудом затормаживает свои реакции, вспыльчивый, с высоким уровнем активности, раздражительный, энергичный, с сильными, быстро возникающими эмоциями, ярко отражающимися в речи, жестах, мимике.

2. **Тип сильный уравновешенный и высокоподвижный (сангвиник)** – сильные уравновешенные и высокоподвижные процессы возбуждения и торможения. Легко переключается с одной формы деятельности на другую, быстро адаптируется к новой ситуации, решительный, энергичный, с быстрой возбудимостью, подвижен, впечатлителен, с ярким внешним выражением эмоций, легкой их сменяемостью.

3. **Тип сильный уравновешенный инертный (флегматик)** – сильные и уравновешенные процессы возбуждения и торможения, но мало подвижный, т. е. медленно переключающийся с возбуждения на торможение и обратно. С трудом переходит от одного вида деятельности к другому, спокойный, медлительный, со слабым проявлением чувств, но вынослив при длительной работе. Медленно, но прочно адаптируется к необычным условиям внешней среды.

4. **Тип слабый (меланхолик)** – слабые процессы возбуждения и торможения, с некоторым преобладанием тормозного процесса, мало адаптивен, подвержен неврозам, низкий уровень нервно-психической активности, унылый, тоскливый, с высокой эмоциональной ранимостью,

мнительный, склонный к мрачным мыслям и с угнетенным настроением, замкнут, пуглив. Однако обладает высокой чувствительностью к слабым раздражениям и может их легко дифференцировать.

Такие темпераменты, представляющие крайние проявления особенностей нервной системы, встречаются редко, между ними обычно наблюдаются разнообразные комбинации свойств и, следовательно, может быть значительное число переходных типов высшей нервной деятельности.

Общие закономерности ВНД у человека и животных едины, однако ВНД человека имеет существенные отличия.

**Целенаправленная планируемая трудовая деятельность** активно изменяет окружающий мир в соответствии с потребностями общества: создание продуктов труда, жилища, орудия производства и т. д. Труд человека качественно отличается от приспособительного поведения животных - оно направлено только на приспособление к природе.

**У человека есть первая и вторая сигнальные системы, у животных – только первая.** Представление о сигнальных системах человека и животных обосновал И. П. Павлов. **Первая сигнальная система** – обеспечивает формирование конкретного (непосредственного) представления об окружающей действительности и приспособительных реакций посредством условных связей. Сигналами первой сигнальной системы являются предметы, явления и их отдельные свойства (запах, цвет, форма и т.п.). **Вторая сигнальная система** – формирует обобщенные представления об окружающей действительности с помощью письменной и устной речи, а также формул и символов, рисунков, жестов, мимики.

Вторая сигнальная система расширила адаптационные возможности человека, свойствами которой являются: **обобщение** сигналов обеих систем, появление **абстракций** (сложных комплексных понятий – мужество, ярость, доброта и пр.), возможность **передачи накопленного опыта** предшествующих поколений последующим (возникновение науки, культуры и пр.).

В связи с различным соотношением у людей реакций, связанных с



преобладанием I или II сигнальной системы, И. П. Павлов различал *специфически человеческие типы* нервной системы: *«мыслительный»* – с преобладанием второй сигнальной системы – и *«художественный»* – с преобладанием первой сигнальной системы. Среди взрослых людей количество лиц с преобладанием второй сигнальной системы составляет примерно половину населения, около 25% – с преобладанием первой сигнальной системы и 25% – имеющие равновесие обеих систем. Соответственно этим типологическим особенностям различают **2 основные формы интеллекта человека: невербальный интеллект**, отражающий природные возможности индивида манипулировать с непосредственными (особенно зрительно-пространственными) раздражителями, и **вербальный интеллект**, отражающий способность манипулировать со словесным материалом, что определяет характер поведенческих реакций, в том числе и в спорте.

В жизни такие «чистые» темпераменты встречаются редко, обычно наблюдается более разнообразная комбинация свойств. В свете учения о типах ВНД стала понятной научная основа учения о темпераментах. Сильное, уравновешенное, подвижное животное соответствует сангвиническому темпераменту; сильное, неуравновешенное – холерическому; сильное, уравновешенное, инертное – флегматическому; слабое – меланхолическому.

**2.6. Основные формы психической деятельности.** Открытие и изучение условных рефлексов было началом изучения физиологических механизмов, лежащих в основе психической деятельности. Физиология и психология изучают общий объект – высшие функции мозга, однако каждая из этих наук подходит к изучению этих функций со своими методами и понятиями, поэтому полного отождествления психического к физиологическому быть не может.

Психическая деятельность – *это идеальная субъективно осознаваемая структурная сущность организма, осуществляемая с помощью нейрофизиологических процессов, сопровождаемая или не сопровождаемая физической работой.* Различают следующие формы психической деятельности:

ощущение, восприятие, представление, мышление, внимание, чувства (эмоции) и воля.

***Ощущение** – это форма непосредственного отражения в сознании человека отдельных свойств предметов и явлений реальной действительности, воздействующих в данный момент на органы чувств человека. Ощущения – это базисный элемент других форм психической деятельности.*

***Восприятие** – также одна из форм психической деятельности, заключающаяся в узнавании предмета или явления или в формировании субъективного образа впервые встречаемых предметов и явлений.*

***Представление** – идеальный образ предмета или явления, которые в данный момент не действуют на органы чувств. Образ предмета, явления возникающий из памяти – свойства мозга воспринимающего, хранящего и воспроизводящего в сознании информацию и опыт. Представление без памяти невозможно, как и мышление.*

***Мышление** – это процесс познания и накопления информации и опыта и оперирование знанием, т. е. закодированной с помощью механизмов памяти информацией.*

*Виды мышления. 1. Элементарное (конкретное) мышление или мышление в действии – отражение действительности, проявляющееся в целесообразном адекватном поведении, физиологическую основу которого составляет первая сигнальная система. Оно свойственно человеку и животным. 2. Абстрактное мышление развивается со становлением второй сигнальной системы, обеспечивающей мышление с помощью различных понятий, категорий, формул. Оно свойственно только человеку. 3. Словесно-логическое мышление (дискурсивное) – основано на рассуждении, состоящем из последовательного ряда логических звеньев, каждое из которых зависит от предыдущего и обуславливает последующее. Свойственно только человеку.*

*Наибольшее значение для мышления имеют ассоциативные зоны коры большого мозга.*

*Эмоции (чувства) – реакции организма на действие внешних или внутренних раздражителей, сопровождаемые ярко выраженными переживаниями.*

*Причины возникновения эмоций* весьма разнообразны: удовлетворение или неудовлетворение биологической или социальной потребности, экстремальные экологические ситуации, болевые воздействия, болезни, выполнение или невыполнение поставленной задачи, получение приятной или неприятной информации, недостаток или отсутствие информации, необходимой для достижения цели, различные эмоциональные факторы. Однако они не могут включить все непосредственные причины, ведущие к возникновению эмоций. Примерами биологической потребности являются пищевая, питьевая, половая и другие; социальной – достижение высоких спортивных результатов, хороших показателей в учебе и т. д.

*Классификация эмоций* проводится по нескольким критериям. *Во-первых* – *стенические* и *астенические* эмоции. Стенические эмоции выражаются в повышении жизнедеятельности – в физическом, духовном подъеме; астенические эмоции проявляются в угнетении жизнедеятельности, уменьшении духовных и физических сил. *Во-вторых*, эмоции бывают *положительные* и *отрицательные*. Положительные эмоции обычно сопровождаются активизацией деятельности человека и *направлены на сохранение и усиление этого состояния*. Отрицательные стенические эмоции направлены на *устранение неблагоприятных воздействий на организм*. Отрицательные астенические эмоции (ужас, тоска) возникают, когда значительно не хватает ресурсов для решения задачи даже при максимальной мобилизации сил организма. *Выделяют следующие основные эмоции:* радость; интерес; удивление; горе; отвращение; гнев; презрение; страх; вина; стыд.

*Состояние организма во время эмоций* обычно сопровождается значительными изменениями функций внутренних органов и систем организма, могут возникать двигательные реакции. Эмоции вовлекают в усиленную деятельность лишь те системы организма, которые обеспечивают лучшее

взаимодействие его с окружающей средой.

*Значение эмоций.*

1. Мобилизация физических и интеллектуальных ресурсов. Эмоция способствует сосредоточению внимания, обостряет мыслительную деятельность и чувствительность анализаторов, облегчает запоминание большего объема информации и на более длительный срок, повышает спортивные достижения и т. п.

2. Коммуникативная роль эмоции реализуется с помощью мимических и пантомимических движений, позволяющих человеку передавать свои переживания другим людям, сообщать им о своем отношении к объектам, явлениям.

3. Положительные эмоции оказывают благотворное влияние на состояние здоровья человека: солдаты побеждающей армии выздоравливают быстрее (И. П. Павлов); положительная эмоция делает человека здоровым, отрицательная разрушает организм (И. П. Павлов).

**Поведенческие реакции** как осознаваемая деятельность формируется на базе врожденных реакций (безусловных рефлексов и инстинктов), условных рефлексов и импринтинга. Инстинкт (побуждение) – это врожденная стереотипная деятельность организма, побуждаемая биологическими потребностями и внешними раздражителями. Поведенческие реакции мотивируются потребностями организма. Для достижения цели, т. е. полезного для организма результата, одновременно формируется функциональная система. **Функциональная система** – это динамическая совокупность различных органов и физиологических систем, формирующаяся для достижения приспособительного (полезного) для организма результата. Например, чтобы выполнить физическую работу, необходимо активирование деятельности центральной нервной системы, мышечной, сердечно-сосудистой, дыхания. При этом увеличивается выработка энергии, повышается температура тела, происходят другие изменения в организме.

**Раздел 3. РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА**

Выдающийся вклад в развитие концепции физиологического нервизма, признающей ведущую роль нервной системы в регуляции функций всех органов и тканей организма, сделал И. П. Павлов (1849-1936). Он обосновал представление о трофическом влиянии нервной системы на органы и ткани, сформулировал принципы рефлекторной теории, доказал важную роль нервной системы в регуляции секреции желез желудочно-кишечного тракта, открыл условные рефлексы и с их помощью разработал основы учения о высшей нервной деятельности.

**Регуляция** функций органов – это изменение интенсивности их работы соответственно потребностям организма в различных условиях его жизнедеятельности.

Различают нервный механизм регуляции, в котором выделяют два вида влияний нервной системы на органы – пусковое и модулирующее.

*Пусковое влияние* вызывает деятельность органа, находящегося в покое, а прекращение импульсации, вызвавшей деятельность органа, ведет к возвращению его в исходное состояние.

*Модулирующее (корректирующее) влияние* ведет к изменению интенсивности деятельности органа, которое осуществляется посредством изменения характера электрофизиологических процессов, интенсивности обмена веществ, кровоснабжения.

**3.1. Рефлекторным принципом нервной регуляции** является реакция организма на раздражение сенсорных рецепторов, при обязательном участии нервной системы, то есть рефлекса. Совокупность структур, при помощи которых осуществляется рефлекс, называется рефлекторной дугой. Схематично рефлекторная дуга вегетативного и соматического рефлексов состоит из пяти звеньев (рис. 3).

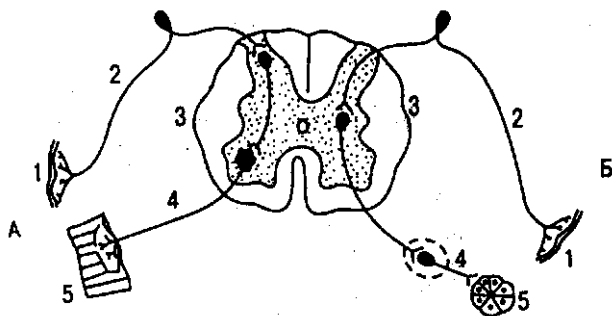


Рис. 3. Рефлекторная дуга вегетативного и соматического рефлексов.

- 1 – рецептор;
- 2 – афферентный путь;
- 3 – вставочный нейрон;
- 4 – эфферентный нейрон;
- 5 – рабочий орган

1. *Рецептор* предназначен для восприятия изменений внешней или внутренней среды организма. Совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает рефлекс, называют **рефлексогенной зоной**, которая может содержать два вида рецепторов. Конкретные механизмы восприятия раздражителя (света, звука, механического воздействия, изменения химизма крови)

различны у каждого вида рецепторов, но во всех случаях рецептор посылает нервный импульс в центральную нервную систему.

2. *Афферентный путь*, передающий сигнал в ЦНС. Для соматической нервной системы это афферентный нейрон с его отростками. Импульс от рецептора поступает на дендрит афферентного нейрона, а по его аксону – в ЦНС.

3. *Вставочные нейроны ЦНС*, которые обеспечивают связь с другими отделами ЦНС, перерабатывают и передают импульсы к эфферентному нейрону.

4. *Эфферентный нейрон* перерабатывает информацию, формирует ответ в виде нервных импульсов, посылаемых к рабочему органу.

5. *Эффлектор* (рабочий орган). В простейшем случае рефлекторная дуга может быть двухнейронной - без вставочного нейрона (рис. 4).

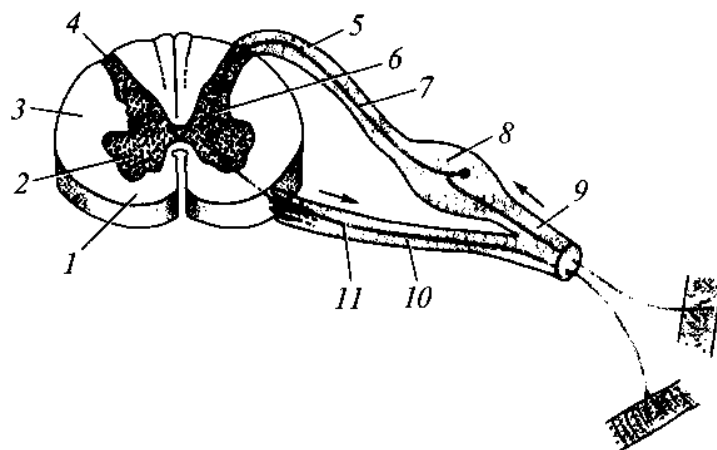


Рис. 4. Схема простой рефлексорной дуги:

1 – передний канатик спинного мозга; 2 – передний рог; 3 – боковой канатик; 4 – задний рог; 5 – задний корешок спинно-мозгового нерва; 6 – вставочный (проводниковый) нейрон; 7 – приносящий (чувствительный) нейрон; 8 – спинномозговой узел; 9 – спинно-мозговой нерв; 10 – передний корешок спинномозгового нерва; 11 – выносящий (двигательный) нейрон

**3.1.1. Классификация рефлексов.** По срокам появления рефлексов в онтогенезе их делят *на две группы: врожденные* (безусловные) и *приобретенные* (условные). По биологическому значению рефлексы делят на пищедобывательные, половые, защитные (оборонительные) и др. В зависимости от отдела нервной системы выделяют соматические и вегетативные рефлексы.

**Нервный центр** – это совокупность нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС, достаточных для приспособительной регуляции функции органа согласно потребностям организма, однако среди нескольких групп клеток обычно имеется главная часть центра.

**Эффекторные рецепторы** активируются химическими соединениями (медиаторами, гормонами), что запускает ответные реакции клетки.

**Сенсорные рецепторы** воспринимают раздражители внутренней и внешней среды организма, которыми являются изменение температуры, прикосновение, давление, изменение pH, осмотического давления и т.д.

Основное физиологическое значение сенсорных рецепторов состоит в обеспечении поступления в ЦНС информации о состоянии внешней и внутренней среды, что обеспечивает регуляцию функций внутренних органов и организацию взаимодействия организма и окружающей среды, поддержание тонуса ЦНС.

### ***Классификация сенсорных рецепторов.***

1. По структурно-функциональной организации различают первичные и вторичные рецепторы. ***Первичные рецепторы*** представляют собой чувствительные окончания дендрита афферентного нейрона. К первичным рецепторам относятся тактильные, болевые, температурные, проприорецепторы, обонятельные рецепторы, механо- и хеморецепторы внутренних органов. ***Вторичные рецепторы*** - относятся вестибулярные, слуховые, фоторецепторы и вкусовые рецепторы.

2. С психофизиологической точки зрения рецепторы подразделяются в соответствии с органами чувств и формируемыми ощущениями на зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные и тактильные.

3. В зависимости от вида воспринимаемого раздражителя выделяют пять типов рецепторов. ***Механорецепторы*** расположены в коже, внутренних органах, сосудах, слуховой и вестибулярной системах, опорно-двигательном аппарате. ***Хеморецепторы*** локализуются в слизистой оболочке носа, языка, каротидном и аортальном тельцах, продолговатом мозге и гипоталамусе. ***Терморецепторы*** (тепловые и холодовые) расположены в коже, сосудах, внутренних органах, гипоталамусе, продолговатом, спинном и среднем мозге, ***фоторецепторы*** - в сетчатке глаза. ***Болевые рецепторы (ноцицепторы)*** — их раздражителями являются механические, термические и химические (гистамин, брадикинин,  $K^+$ ,  $H^+$  и другие вещества) факторы - локализуются в коже, мышцах, внутренних органах, сосудах, дентине.

4. По расположению в организме различают экстеро- и интерорецепторы. ***К экстерорецепторам*** относятся рецепторы кожи, видимых слизистых оболочек и органов чувств: зрительные, слуховые, вкусовые,



обонятельные, тактильные, кожные, болевые и температурные. **К интерорецепторам** относят рецепторы внутренних органов, рецепторы опорно-двигательного аппарата (проприорецепторы) и вестибулорецепторы.

### **3.1.2. Механизм возбуждения рецепторов.**

*Возникновение рецепторного потенциала (РП).* При действии на рецептор адекватного раздражителя (к которому он эволюционно приспособлен), способного вызывать изменения воспринимающих структур (активацию рецепторного белка), формируется рецепторный потенциал, который является локальным и может распространяться только на небольшие расстояния – до 3 мм.

### **3.1.3. Свойства рецепторов.**

1. *Высокая возбудимость* рецепторов. Например, для возбуждения фоторецептора сетчатки достаточно одного кванта света, для обонятельного рецептора – одной молекулы пахучего вещества.

2. *Адаптация рецепторов* – уменьшение их возбудимости при длительном действии раздражителя (только темновая адаптация фоторецепторов – это повышение их возбудимости). Адаптация рецепторов выражается в снижении амплитуды РП и, как следствие, в уменьшении частоты импульсации в афферентном волокне.

3. *Спонтанная активность рецепторов*, т.е. способность возбуждаться без действия раздражителя, присуща проприорецепторам, фоно-, фото-, вестибуло-, термо-, хеморецепторам. Возбудимость рецепторов, обладающих фоновой активностью, выше, даже слабый раздражитель способен значительно повысить частоту импульсации в них. Фоновая активность рецепторов участвует в поддержании тонуса ЦНС.

**3.1.4. Нервное волокно как элемент рефлекторной дуги.** Имеется два типа нервных волокон: миелиновые и безмиелиновые. Миелиновая оболочка нервных волокон выполняет изолирующую функцию, обеспечивает более экономное и быстрое проведение возбуждения.

Классификация нервных волокон осуществляется согласно структурно-

функциональным свойствам. В зависимости от толщины нервных волокон, наличия или отсутствия у них миелиновой оболочки все нервные волокна делят на три основных типа: А, В и С. Волокна типа А – это афферентные и эфферентные волокна соматической нервной системы, скорость проведения возбуждения 20-120 м/с; волокна типа В – преганглионарные волокна вегетативной нервной системы, скорость проведения возбуждения 5-10 м/с; волокна типа С – это в основном постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, скорость проведения возбуждения 0,5-2 м/с.

*Нервные волокна обеспечивают проведение возбуждения и транспорт веществ, выполняющих трофическую функцию.*

1. *Нервные волокна могут проводить возбуждение в двух направлениях.* Если в эксперименте нанести раздражение в любом участке нерва, то ПД будет распространяться в обе стороны от участка, на который нанесено раздражение.

2. *Возбуждение проводится изолированно* в каждом нервном волокне. Изолированное проведение импульсов по нервным волокнам обеспечивает точное афферентное и эфферентное влияния функционально разнородных волокон нерва. Однако при одновременном раздражении большого числа нервных волокон возможно возбуждение других - прилежащих волокон и усиление нервных влияний.

3. *Большая скорость проведения возбуждения*, достигающая 120 м/с. Передача возбуждения по нервным волокнам является наиболее скоростным из известных способов передачи информации на значительные расстояния в организме. Скорость передачи гуморальных влияний ограничена скоростью кровотока (полный кругооборот частицы крови совершают за 22 с).

4. *Малая утомляемость нервного волокна.* При нормальной доставке кислорода и питательных веществ проводящий возбуждение нерв практически не утомляется, так как нужны небольшие количества АТФ для восстановления ионных градиентов. Расход энергии в нервном волокне на единицу массы примерно в 16 раз меньше, чем в целом организме в условиях основного

обмена, и в миллион раз меньше, чем в работающей мышце.

5. *Возможность функционального блока: проведения возбуждения при морфологической целостности волокон* (Н. Е. Введенский). Нарушение физиологической непрерывности нервных волокон возникает при действии электрического тока, анестетиков, воспалении, гипоксии, охлаждении. После прекращения действия этих факторов проведение возбуждения по волокнам нерва восстанавливается.

**3.1.5. Аксонный транспорт.** Основная масса веществ (ферментов, структурных белков, полисахаридов, липидов) образуется в теле нейрона, а используются они в различных его отделах. Транспорт, с помощью которого осуществляется трофическое влияние в различных участках нейрона и на иннервируемые клетки, также имеет большое значение и при регенерации поврежденных нервных волокон.

**3.1.6. Синапс – структура, обеспечивающая передачу сигнала от клетки к клетке и элемент рефлекторной дуги.**

*Синапс* – это специализированные структурные соединения между клетками, обеспечивающие взаимные влияния между ними. Через синапсы передаются возбуждающие или тормозные влияния между двумя возбудимыми клетками, осуществляется трофическое влияние, синапсы играют важную роль в реализации механизмов памяти.

**3.1.6.1. Классификация синапсов** проводится по различным критериям:

1. *виду соединяемых клеток – межнейронные синапсы* локализуются в ЦНС и вегетативных ганглиях; *нейроэффекторные* (нейромышечные и нейросекреторные) синапсы соединяют эфферентные нейроны соматической и вегетативной нервной системы с исполнительными клетками – поперечнополосатыми и гладкими миоцитами, секреторными клетками; *нейрорецепторные синапсы* – это контакты во вторичных рецепторах между рецепторной клеткой и дендритом афферентного нейрона.

2. *эффекту* – возбуждающие и тормозящие.

3. *способу передачи сигналов* – химические (наиболее

распространенные в ЦНС), в которых посредником (медиатором) передачи является химическое вещество, электрические, в которых сигналы передаются электрическим током, смешанные синапсы - электрохимические.

4. в зависимости от местоположения в ЦНС аксо-соматические, аксо-дендритные, аксо-аксонные, дендро-соматические, дендро-дендритные.

5. химические синапсы по природе медиатора делят на холинэргические (медиатор – ацетилхолин), адренэргические (норадреналин), дофаминэргические (дофамин), ГАМК-эргические (γ-аминомасляная кислота) и т. д. В ЦНС в основном химические синапсы, однако имеются и электрические возбуждающие синапсы и электрохимические синапсы.

**3.1.6.2. Структурные элементы химического синапса** – пресинаптическая и постсинаптическая мембраны и синаптическая щель (рис. 5).

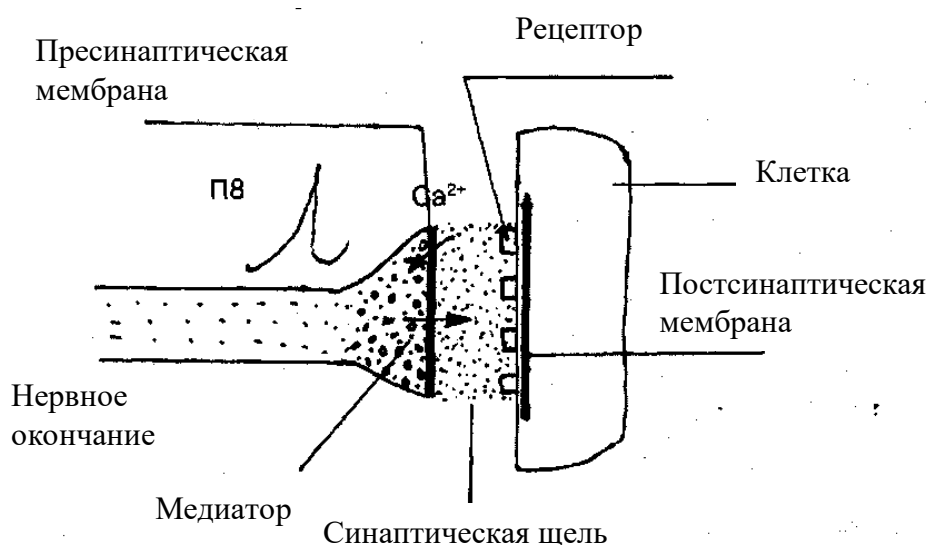


Рис. 5. Элементы химического синапса.

В пресинаптическом окончании находятся синаптические пузырьки (везикулы) диаметром около 40 нм, которые образуются в теле нейрона и с помощью микротрубочек и микрофиламентов доставляются в пресинаптическое окончание, где заполняются медиатором и АТФ. Медиатор

образуется в самом нервном окончании. В пресинаптическом окончании содержатся несколько тысяч везикул, в каждой из которых от 1 до 10 тысяч молекул химического вещества, участвующего в передаче влияния через синапс и в связи с этим названного медиатором (посредником). Митохондрии пресинаптического окончания обеспечивают энергией процесс синаптической передачи. Пресинаптической мембраной называют часть мембраны пресинаптического окончания, ограничивающую синаптическую щель.

*Синаптическая щель* имеет различную ширину (20-50 нм), содержит межклеточную жидкость и мукополисахаридное плотное вещество в виде полосок, мостиков, которое обеспечивает связь между пре- и постсинаптической мембранами и может содержать ферменты.

*Постсинаптическая мембрана* - это утолщенная часть клеточной мембраны иннервируемой клетки, содержащая белковые рецепторы, имеющие ионные каналы и способные связывать молекулы медиатора. Постсинаптическую мембрану нервно-мышечного синапса называют также концевой пластинкой.

**3.1.6.3. Механизм передачи возбуждения в электрическом синапсе** подобен таковому в нервном волокне: ПД, возникающий на пресинаптической мембране, непосредственно электрически раздражает постсинаптическую мембрану и обеспечивает возбуждение ее. Электрические синапсы оказывают определенное влияние на метаболизм контактирующих клеток.

**3.1.6.4. Передача сигнала в химических синапсах.** Потенциал действия (ПД), поступивший в пресинаптическое окончание химического синапса, вызывает деполяризацию его мембраны и обеспечивают выделение медиатора в синаптическую щель. Молекулы медиатора, поступившие в синаптическую щель, диффундируют к постсинаптической мембране и вступают во взаимодействие с ее рецепторами.

Прекращение действия медиатора, выделившегося в синаптическую щель, осуществляется с помощью его разрушения ферментами, локализующимися в синаптической щели и на постсинаптической мембране,

путем диффузии медиатора в окружающую среду, а также с помощью обратного захвата нервным окончанием.

### ***3.1.6.5. Характеристика проведения возбуждения в химических синапсах.***

1. *Одностороннее проведение возбуждения* — от пресинаптического окончания в сторону постсинаптической мембраны. Это связано с тем, что медиатор выделяется из пресинаптического окончания, а взаимодействующие с ним рецепторы локализуются только на постсинаптической мембране.

2. *Замедленное распространение возбуждения в синапсах* по сравнению с нервным волокном объясняется тем, что необходимо время на выделение медиатора из пресинаптического окончания, распространение медиатора в синаптической щели, действие медиатора на постсинаптическую мембрану.

3. *Низкая лабильность химических синапсов.* В нервно-мышечном синапсе в 5-6 раз ниже лабильности нервного волокна. В синапсах ЦНС весьма переменна — может быть больше или меньше. Причина низкой лабильности синапса — синаптическая задержка.

4. *Синаптическая депрессия (утомляемость синапса)* — ослабление реакции клетки на афферентные импульсы, объясняется расходом медиатора, накоплением метаболитов, закислением среды при длительном проведении возбуждения по одним и тем же нейронным цепям.

*Электрические синапсы* имеют щель на порядок меньше, чем у химических синапсов, проводят сигнал в обе стороны без синаптической задержки, мало чувствительны к фармакологическим препаратам и ядам, практически неутомляемы, как и нервное волокно обеспечивают хорошую электрическую проводимость.

### ***3.2. Характеристика гормональной регуляции. У рефлекторной реакции может быть гормональное звено,*** что характерно для регуляции функций внутренних органов вегетативных функций. Рефлекторная регуляция

соматических функций (деятельность опорно-двигательного аппарата) осуществляется только нервным путем. Если включается гормональное звено, то приходит дополнительная выработка биологически активных веществ. Например, при действии на экстерорецепторы сильных раздражителей (холод, тепло, боль др.) возникает мощный поток афферентных импульсов, поступающих в ЦНС, при этом в кровь выбрасывается дополнительное количество гормонов коры надпочечников (адреналин и др.), играющих адаптивную (защитную) роль.

**3.2.1. Гормоны** – биологически активные вещества, вырабатываемые эндокринными железами или специализированными клетками, находящимися в различных органах. Гормоны вырабатываются также нервными клетками – нейrogормоны, например, гормоны гипоталамуса, регулирующие функцию гипофиза. Биологически активные вещества вырабатываются также неспециализированными клетками – тканевые гормоны (гормоны местного действия – паргормоны). Действие гормонов или паргормонов непосредственно на соседние клетки, минуя кровь, называют паракринным действием. *По месту действия* на органы-мишени или на другие эндокринные железы гормоны делят на две группы: **1) эффекторные гормоны**, действующие на клетки-эффекторы (например, инсулин, регулирующий обмен веществ в организме, повышает синтез гликогена в клетках печени и интенсивность синтеза белка, увеличивает транспорт глюкозы и других веществ через клеточную мембрану); **2) тройные гормоны (тропины)**, действующие на другие эндокринные железы и регулирующие их функции (например, адренокортикотропный гормон гипофиза (АКТГ) – регулирует выработку гормонов корой надпочечников).

**Виды влияний гормонов.** Гормоны оказывают различное воздействие на органы, ткани и системы организма.

1. *Функциональное влияние гормонов* бывает трех видов.

*Пусковое влияние* – это способность гормона запускать деятельность эффектора. Например, адреналин вызывает распад гликогена в печени и выход

глюкозы в кровь, вазопрессин - реабсорбцию воды в нефроне.

*Модулирующее влияние гормона* – изменение интенсивности протекания биохимических процессов в органах и тканях. Например, активация тироксином окислительных процессов, которые могут проходить и без него; стимуляция адреналином деятельности сердца, которая проходит и без адреналина. Модулирующим влиянием гормонов является также изменение чувствительности ткани к действию других гормонов (фолликулин усиливает действие прогестерона на слизистую оболочку матки, тиреоидные гормоны усиливают эффекты катехоламинов).

*Пермиссивное влияние гормонов* - способность одного гормона обеспечивать реализацию эффекта другого гормона (инсулин необходим для проявления действия соматотропного гормона).

2. *Морфогенетическое влияние гормонов* происходит в действии на физическое (рост, мышечная масса, половые признаки) и умственное развитие.

Оба вида влияний гормонов (морфогенетическое и функциональное) реализуются метаболическими процессами, запускаемых посредством клеточных ферментных систем.

**3.2.2. Метаболиты** – продукты, образующиеся в организме в процессе обмена веществ как результат различных биохимических реакций. Это аминокислоты, нуклеотиды, коферменты, угольная, молочная, пировиноградная, адениловая кислоты, ионный сдвиг, изменения pH. Метаболиты действуют в основном как местные регуляторы, но могут влиять и *на другие органы* и ткани, на активность нервных центров (накопление угольной кислоты в крови ведет к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания; при гиперемии интенсивно работающей скелетной мышцы, накапливающиеся метаболиты обеспечивают расширение кровеносных сосудов, что увеличивает доставку кислорода и питательных веществ к мышце). Подобные регуляторные влияния метаболитов происходят и в других активно работающих органах и тканях организма.

**3.2.3. Тканевые гормоны:** биогенные амины (гистамин, серотонин),



простагландины и кинины, занимают промежуточное положение между гормонами и метаболитами как гуморальные факторы регуляции, которые оказывают регулирующее влияние на клетки тканей посредством изменения их биофизических свойств (проницаемости мембран, их возбудимости), интенсивности обменных процессов, чувствительности клеточных рецепторов, регулируют поступление в клетку и выход из клетки различных веществ и ионов, определяющих мембранный потенциал, а значит и развитие потенциала действия. В результате этого изменяется чувствительность клеток к нервным и гуморальным влияниям. Тканевые гормоны оказывают модулирующее влияние и являются **модуляторами** регуляторных сигналов, которые образуются неспециализированными клетками, но действуют посредством специализированных клеточных рецепторов.

**3.2.4. Миогенный механизм регуляции.** С развитием мышечной системы в процессе эволюции миогенный механизм регуляции функций постепенно становится все более заметным. Организм человека примерно на 50% состоит из мышц (скелетная мускулатура, мышцы сердца, гладкие мышцы кровеносных и лимфатических сосудов, стенки желудочно-кишечного тракта, желчного, мочевого пузыря и других внутренних органов).

Сущность миогенного механизма регуляции состоит в том, что предварительное умеренное растяжение скелетной или сердечной мышцы увеличивает силу их сокращений. Сократительная активность гладкой мышцы также зависит от степени наполнения полого мышечного органа, а значит и его растяжения. Большинство гладких мышц обладают автоматией, они постоянно находятся в некотором тоне под влиянием импульсов, возникающих в них самих (мышцы кишечника, кровеносных сосудов). Импульсы, поступающие к ним по вегетативным нервам, оказывают модулирующее влияние – увеличивают или уменьшают тонус гладких мышечных волокон.

**3.2.5. Регулирующая функция гемато-энцефалического барьера (ГЭБ)** заключается в формировании особой внутренней среды мозга, обеспечивающей оптимальный режим деятельности нервных клеток. Этот барьер пропускает

воду, ионы, глюкозу, аминокислоты, газы, задерживая многие физиологически активные вещества: адреналин, серотонин, дофамин, инсулин, тироксин. Однако существуют соответствующие клетки мозга – хеморецепторы – получающие прямую информацию о наличии в крови гормонов и других, не проникающих через барьер веществ.

**ГЭБ выполняет также защитную функцию** – предотвращает попадание микробов, чужеродных или токсических веществ экзо- и эндогенной природы в межклеточные пространства мозга. ГЭБ не пропускает многие лекарственные вещества, что необходимо учитывать в практической спортивной деятельности.

**3.3. Системный принцип регуляции.** Поддержание показателей внутренней среды организма осуществляется с помощью регуляции деятельности различных органов и физиологических систем, объединяемых в единую функциональную систему – организм. Представление о функциональных системах разработал П. К. Анохин (1898-1974).

**3.3.1. Структура функциональной системы.** Функциональная система – это динамическая совокупность различных органов и физиологических систем организма, формирующаяся для достижения определенного уровня приспособительного результата (чтобы быстро пробежать дистанцию, необходимо максимально усилить деятельность сердечнососудистой, дыхательной, нервной систем, опорно-двигательного аппарата). Функциональная система включает следующие элементы: 1) *управляющее устройство* – нервный центр; 2) *его выходные каналы* (нервы и гормоны); 3) исполнительные органы – *эффекторы*; 4) *сенсорные рецепторы* – датчики, воспринимающие информацию о параметрах отклонения регулируемого процесса (показателя) от оптимального уровня; 5) *канал обратной связи* (входные каналы), информирующий нервный центр о достаточности или недостаточности эффекторных усилий по поддержанию регулируемого процесса (показателя) на оптимальном уровне (рис. 6).

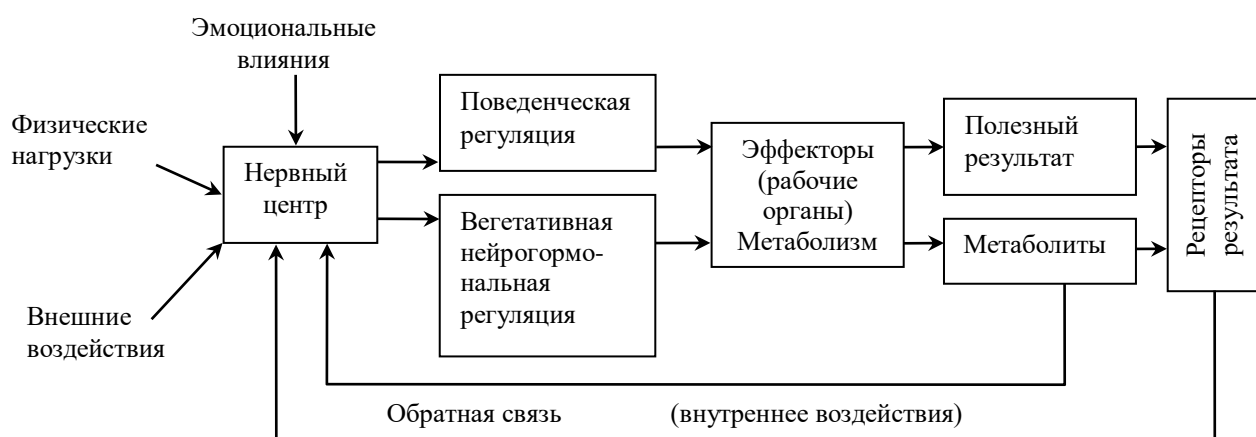


Рис. 6. Общая схема функциональной системы регуляции физиологических показателей

Афферентные импульсы от рецепторов по каналам обратной связи поступают в нервный центр, регулирующий тот или иной показатель, центр обеспечивает изменение интенсивности работы соответствующего органа.

При изменении интенсивности работы эффектора изменяется **интенсивность метаболизма**, что также играет важную роль в регуляции деятельности органов той или иной функциональной системы (гуморальный процесс регуляции).

**Мультипараметрический принцип взаимодействия различных функциональных систем** – принцип, определяющий обобщенную деятельность функциональных систем (К. В. Судаков). Относительная стабильность показателей внутренней среды организма является результатом согласованной деятельности многих функциональных систем, различные показатели внутренней среды организма оказываются **взаимосвязанными**. Например, избыточное поступление воды в организм сопровождается увеличением объема циркулирующей крови, повышением артериального давления, снижением осмотического давления плазмы крови. В функциональной системе изменение одного из этих параметров немедленно приводит к изменению количественных характеристик других параметров. Для достижения любого

приспособительного результата формируется соответствующая функциональная система.

*Системогенез* – избирательное созревание и развитие функциональных систем не только в антен- и постнатальном онтогенезе, но и формирование и преобразование функциональных систем в ходе жизнедеятельности организма (П. К. Анохин).

*Системообразующими факторами* функциональной системы любого уровня являются необходимый в данный момент для жизнедеятельности организма приспособительный результат и формирующаяся при этом мотивация, в частности, для совершения прыжка в высоту с шестом ведущую роль играют мышцы верхних конечностей, при прыжке в длину – мышцы нижних конечностей.

*Гетерохронность созревания функциональных систем.* В ходе антенатального онтогенеза различные структуры организма закладываются в разное время и созревают различными темпами. В онтогенезе созревают в первую очередь те функциональные системы, без которых невозможно дальнейшее развитие организма.

*Консолидация компонентов функциональной системы* – объединение в функциональную систему отдельных фрагментов, развивающихся в различных частях организма. Сердце, сосуды, дыхательный аппарат, кровь объединяются в функциональную систему поддержания постоянства газового состава внутренней среды организма на основе совершенствования связей между различными отделами ЦНС, а также на развитии иннервационных связей между ЦНС и соответствующими периферическими структурами.

### 3.3.2. Типы регуляции

1. *Регуляция по отклонению* – циклический механизм, при котором всякое отклонение от оптимального уровня регулируемого показателя мобилизует все аппараты функциональной системы к восстановлению его на прежнем уровне, обеспечивающих разнонаправленное влияние: усиление стимулирующих механизмов управления в случае ослабления показателей

процесса или ослабление стимулирующих механизмов в случае чрезмерного усиления показателей процесса (при повышении АД включаются регуляторные механизмы, обеспечивающие снижение АД, а при низком АД включаются противоположные реакции).

2. **Регуляция по опережению** заключается в том, что регулирующие механизмы включаются до реального изменения параметра регулируемого процесса (показателя) на основе информации, поступающей в нервный центр функциональной системы и сигнализирующей о возможном изменении регулируемого процесса в будущем. Например, при значительных отклонениях температуры окружающей среды создаются предпосылки возможного изменения температуры внутренней среды организма. Однако в норме этого не происходит, так как импульсация от терморецепторов кожи, непрерывно поступая в гипо-таламический терморегуляторный центр, позволяет ему произвести изменения работы эффекторов системы **до момента реального изменения температуры внутренней среды организма**. Усиление вентиляции легких при физической нагрузке начинается раньше увеличения потребления кислорода и накопления угольной кислоты в крови человека. Это осуществляется благодаря афферентной импульсации от проприорецепторов активно работающих мышц, которая является фактором, организующем перестройку работы функциональной системы, поддерживающей с опережением оптимальный для метаболизма уровень внутренней среды.

Регуляция по опережению может реализоваться с помощью механизма **условного рефлекса**.

Благодаря динамической организации регуляторных механизмов функциональные системы обеспечивают исключительную устойчивость метаболических реакций организма, как в состоянии покоя, так и в состоянии его повышенной активности в среде обитания.

**3.4. Вегетативная нервная система.** *Вегетативная (автономная) нервная система (ВНС) – это часть нервной системы (НС), регулирующая работу внутренних органов, просвет сосудов, обмен веществ и энергии. Функцией ВНС является поддержание постоянства внутренней среды, приспособление ее к изменяющимся условиям окружающей среды и деятельности организма.*

*Влияния ВНС на организм обычно не находятся под непосредственным контролем сознания. Регуляция функций внутренних органов ВНС может осуществляться, хотя и менее совершенно, при полном нарушении связи с ЦНС.*

**3.4.1. Синергизм и противоположные влияния.** Большинство внутренних органов получают и симпатическую, и парасимпатическую иннервацию. Влияния этих двух отделов ВНС обычно разнонаправленны – это основа взаимодействия. Так, раздражение симпатических нервов ведет к снижению двигательной активности кишечника, расслаблению желчного пузыря и бронхов, сокращению сфинктеров желудочно-кишечного тракта, усилению сердечной деятельности. Стимуляция же парасимпатического (блуждающего) нерва вызывает противоположные эффекты: угнетение сердечной деятельности, усиление сокращений желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря и бронхов, расслабление сфинктеров желудочно-кишечного тракта. В естественных условиях деятельность всех этих органов зависит от преобладания симпатических или парасимпатических влияний. Однако, в большинстве случаев оба отдела ВНС действуют синергично, так как они обеспечивают получение для организма необходимого приспособительного результата. Функциональная синергия хорошо определяется на примере регуляции функций сердечно-сосудистой системы. При повышении артериального давления возбуждение барорецепторов рефлекторно приводит к снижению артериального давления, обусловленного увеличением активности парасимпатических сердечных волокон, угнетающих деятельность сердца, и снижением активности симпатических волокон, что ведет к расширению

кровеносных сосудов.

**3.4.2. Центры ВНС.** Функции ядер спинного мозга и ствола мозга, от нейронов которых выходят вегетативные нервы (преганглионарные симпатические и парасимпатические волокна), контролируются вегетативными центрами, расположенными в различных отделах головного мозга. Кора большого мозга получает афферентные импульсы от всех внутренних органов и с помощью ВНС оказывает влияние на эти органы (двусторонняя кортико-висцеральная связь). Особое значение для вегетативной регуляции имеет гипоталамическая область: ее структуры определяют качество вегетативного обеспечения той или иной конкретной соматической деятельности организма, приводя режимы работы вегетативных эффекторов, параметры обмена веществ в соответствие с текущими потребностями организма.

**Афферентные волокна ВНС.** Вегетативные реакции могут быть вызваны раздражением как экстеро-, так и интерорецепторов, но лучше всего - раздражением собственных рецепторов органа. Афферентные пути от внутренних органов идут в ЦНС в составе вегетативных (симпатических и парасимпатических) и соматических нервов (в блуждающем нерве содержится до 90% афферентных волокон; в тазовом нерве и симпатических стволах афферентные волокна составляют 50%; рецептивные поля внутренних органов снабжены также чувствительными волокнами).

**Сенсорные рецепторы** афферентов ВНС воспринимают различные изменения внутренней среды:

- *механорецепторы* воспринимают давление (например, в артериях, в мочевом пузыре), реагируют на растяжение стенок органов.
- *хеморецепторы* воспринимают изменения pH, электролитного состава содержимого внутренних органов, напряжения  $O_2$  и  $CO_2$ , концентрации глюкозы и аминокислот, осмотического давления.
- *терморецепторы* реагируют на изменения температуры, располагаются в основном в желудочно-кишечном тракте.

– *болевые рецепторы* реагируют на ноцицептивные воздействия, предполагается, что болевые ощущения возникают при чрезмерном раздражении любых висцерорецепторов.

– *полимодальные рецепторы* (желудочно-кишечного тракта) одновременно реагируют на несколько воздействий.

Афферентная импульсация от рецепторов по вышеназванным афферентам поступает в ЦНС, где формируются реакции согласно потребностям организма.

Определенную роль в деятельности ВНС играет афферентная импульсация от **биологически активных точек** человека. Раздражение этих точек (акупунктура, пальцевой точечный массаж) может вызвать изменение работы тех или иных внутренних органов, снять головную боль, боль в области сердца и т. д.

### **3.4.3. Дуга вегетативного рефлекса. Отличительные особенности.**

1. *Главное отличие рефлекторной дуги ВНС от таковой соматической нервной системы заключается в том, что она может замыкаться вне ЦНС.* Вегетативные рефлексы могут быть не только центральными, как соматические рефлексы, но и периферическими - экстра- и интраорганными. '

*Дуга центрального вегетативного рефлекса включает как минимум четыре нейрона: чувствительный, промежуточный, преганглионарный и нейрон ганглия. Дуга периферического вегетативного рефлекса может состоять из двух нейронов — афферентного и эфферентного.*

*Афферентное звено дуги вегетативного рефлекса может быть образовано как собственными - вегетативными, так и соматическими афферентами.* В дуге соматического рефлекса афференты только собственные.

*В дуге вегетативного рефлекса слабее выражена сегментированность, что повышает надежность вегетативной иннервации - орган получает ее от многих сегментов спинного мозга.*

**3.4.5. Тонус вегетативных центров.** Многие преганглионарные и ганглионарные вегетативные нейроны обладают постоянной активностью,



называемой тонусом.

**Значение тонуса вегетативных центров** заключается в том, что один и тот же центр с помощью одних и тех же эфферентных нервных волокон может вызвать двоякий эффект в деятельности органа. В результате наличия тонуса суживающих симпатических нервов гладкая мускулатура сосудов находится в состоянии некоторого сокращения. Увеличение тонуса суживающих нервов ведет к сужению сосудов, к увеличению их гидродинамического сопротивления и к уменьшению кровотока в них. При системном повышении тонуса сосудов повышается артериальное давление, а уменьшение тонуса суживающих нервов вызывает расширение сосудов и увеличение кровотока в них, снижение артериального давления. Блуждающий нерв оказывает тормозящее влияние на деятельность сердца, то есть постоянно сдерживает частоту сердечных сокращений. Уменьшение тонуса блуждающего нерва сопровождается увеличением частоты сердцебиений. Приведенные данные свидетельствуют о важной роли тонуса вегетативных центров в приспособительном регулировании функций внутренних органов.

**Степень выраженности тонуса эфферентного нерва** можно измерить с помощью регистрации электрических импульсов. Степень выраженности тонуса симпатических нервов подвержена суточным колебаниям - днем она больше, ночью меньше. Особенно высок тонус этого нерва у спортсменов (бегунов) - уменьшение тонуса блуждающего нерва обеспечивает весьма быстрое ускорение частоты сердечных сокращений при беге.

**Основные факторы, обеспечивающие формирование тонуса вегетативных центров**, следующие: *спонтанная активность нейронов* того или иного центра. Особенно высокий уровень спонтанной активности характерен для нейронов ретикулярной формации, являющихся составной частью многих центров ствола мозга; *поток афферентных импульсов в ЦНС* от различных рефлексогенных зон, в том числе и от проприорецепторов; *действие биологически активных веществ и метаболитов* непосредственно на клетки центра.

**3.4.6.** Понятие *о трофическом действии нервной системы* было сформулировано И. П. Павловым. В результате опыта на собаке была обнаружена симпатическая веточка, идущая к сердцу, раздражение которой вызывает усиление сердечных сокращений без изменения их частоты. Раздражение симпатического нерва, действительно, усиливает в сердце обменные процессы, а также улучшает функциональные характеристики скелетных мышц и повышает возбудимость периферических рецепторов и структур ЦНС. Такое действие симпатической нервной системы Л. А. Орбели назвал *адаптационно-трофическим*. Трофическое действие на ткань *присуще всем нервам*, но наиболее ярко оно выражено у симпатической НС, которое осуществляется нуклеотидами, некоторыми аминокислотами, простагландинами, катехоламинами, серотонином, ацетилхолином, сложными липидами. Многие из перечисленных веществ являются медиаторами.

Трофическое действие на иннервируемые ткани оказывают и *афферентные нервные волокна*, что осуществляется преимущественно нейропептидами.

В свою очередь биологически активные вещества, вырабатываемые разными клетками организма, оказывают трофическое действие на саму нервную систему. *Адаптационно-трофическое действие оказывают многие нейропептиды.*

**Раздел 4. РЕГУЛЯЦИЯ ДВИЖЕНИЙ**

Любой двигательный акт человека, как и всех животных, осуществляется благодаря сократительной деятельности скелетных мышц. Мышцы же могут сокращаться только при поступлении к ним нервных импульсов из центральной нервной системы (ЦНС) (рис. 7).

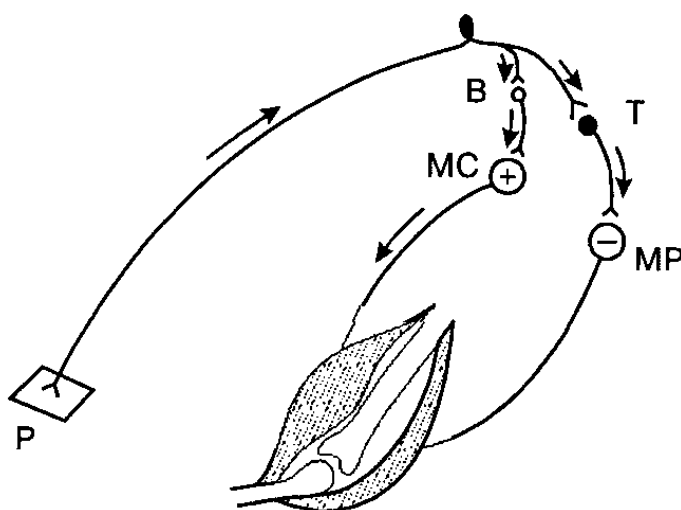


Рис. 7. Участие тормозной клетки в регуляции мышц-антагонистов

В и Т – возбуждающий и тормозный нейроны. Возбуждение (+) мотонейрона мышцы-сгибателя (МС) и торможение (–) мотонейрона мышцы-разгибателя (МР). Р – кожный рецептор.

#### 4.1. Структурной и функциональной единицей скелетной мышцы

является мышечное волокно, представляющее собой сильно вытянутую многоядерную клетку. Длина мышечного волокна зависит от размеров мышцы и составляет от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Толщина волокна варьируется (10-100 мкм).

Скелетная мышца – это

система, преобразующая химическую энергию в механическую работу и тепло.

Специфическими элементами мышечного волокна являются специализированный сократительный аппарат – миофибриллы, которая состоит из нескольких саркомеров, являющихся функциональной единицей сократительного аппарата мышечного волокна.

Скелетная мышца имеет поперечную исчерченность, которая обусловлена особым расположением сократительных миофибрилл – белков актина и миозина.

При сокращении происходит укорочение саркомера вследствие активного перемещения тонких актиновых нитей относительно толстых миозиновых.

**4.2. Механизм мышечного сокращения.** Мышца сокращается в естественных условиях только при поступлении к ней нервных импульсов. Нервное влияние на мышечное волокно передается с помощью нервно-мышечного синапса. Медиатором в нервно-мышечном синапсе является ацетилхолин.

В состоянии покоя мышцы, т.е. в промежутках между передачей нервного импульса, происходит спонтанное выделение медиатора в синаптическую щель, при этом на постсинаптической мембране формируется деполяризация. Такие потенциалы получили название *миниатюрные потенциалы концевой пластинки*, которые поддерживают высокую возбудимость синапсов в условиях функционального покоя нервных центров, а также существует постоянная некантовая утечка молекул медиатора в синаптическую щель, вероятно, некантовая секреция играет трофическую роль.

*Пришедший по нервному волокну импульс (ПД)* обеспечивает выделение в синаптическую щель ацетилхолина, который на постсинаптической мембране (концевой пластинке мышечного волокна) вызывает возникновение локального потенциала концевой пластинки (ПКП) – возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП), который, достигнув критической величины, обеспечивает возникновение ПД в мышечном волокне.

*Для расслабления мышцы* в первую очередь необходимо понижение концентрации ионов кальция в области сократительных элементов мышечного волокна. Саркоплазматическая сеть имеет кальциевый насос, который активно возвращает кальций в цистерны. Активация кальциевого насоса осуществляется неорганическим фосфатом, который образуется при гидролизе АТФ, а энергообеспечение работы кальциевого насоса также осуществляется за счет энергии, образующейся при гидролизе АТФ.

**4.3. Источником энергии** для восстановления израсходованной АТФ являются белки, жиры и углеводы пищи, которые подвергаются расщеплению в желудочно-кишечном тракте и в виде мономеров поступают в кровь и лимфу.

В организме в результате биохимических превращений образуется АТФ или синтезируются крупномолекулярные вещества. АТФ – *источник свободной энергии в клетках*. В клетках АТФ используется в течение одной минуты после ее образования, скорость оборота АТФ очень велика. Стабильность концентрации АТФ в клетке поддерживается рядом механизмов, одним из которых является образование креатинфосфата (КФ). Когда количество АТФ превышает определенный уровень, часть ее энергии используется для синтеза КФ, количество которого при этом возрастает. При повышении же распада АТФ в условиях активации энергетического обмена КФ используется для ресинтеза АТФ с помощью окисления и фосфорилирования.

Существуют и бескислородные (анаэробные) пути преобразования энергии, в которых могут быть использованы только углеводы (анаэробный гликолиз); такие способы реализуются при недостаточном поступлении кислорода в организм, ткани и клетки. При полном прекращении дыхания и расходовании резервов кислорода эти процессы могут обеспечить потребность в энергии еще в течение двух минут.

Запас АТФ в скелетных мышцах обеспечивает всего лишь 10 одиночных сокращений. При максимальном мышечном сокращении имеющихся в тканях запасов АТФ достаточно лишь на одну секунду. Энергия креатинфосфата, концентрация которого в три-восемь раз больше, чем АТФ, может поддержать такое сокращение в течение еще нескольких секунд. При максимальной физической нагрузке на протяжении нескольких секунд абсолютно необходим анаэробный гликолиз, в котором используются запасы гликогена. Ресинтез гликогена из образующейся при этом молочной кислоты возможен только в аэробных условиях.

*Аэробное окисление глюкозы и жирных кислот в цикле Кребса, совершаемое в митохондриях*, – это наиболее типичный способ энергообеспечения скелетных мышц. Запасы свободной глюкозы, гликогена и жиров в мышцах достаточно велики. Однако при длительной работе в организме накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота и др.).

Создается кислородная задолженность. Такой долг погашается после работы за счет компенсаторной мобилизации кровообращения и дыхания (тахикардия, повышение кровяного давления, одышка). Если же работа, несмотря на наличие кислородного долга, продолжается, наступает выраженное состояние утомления, которое может прекращаться за счет мобилизации дополнительных резервов кровообращения и дыхания («второе дыхание» спортсменов).

**4.4. Виды мышечных сокращений.** В зависимости от изменения длины мышечного волокна выделяют два типа его сокращения – *изометрическое и изотоническое*. Сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются при неизменном напряжении, называется изотоническим. Сокращение мышцы, при котором ее напряжение возрастает, а длина мышечных волокон остается неизменной, называется изометрическим. В естественных условиях сокращения мышц являются смешанными - мышца обычно не только укорачивается, но изменяется и ее напряжение. В зависимости от длительности выделяют одиночное и тетаническое сокращения мышцы.

*Одиночное сокращение мышцы* в эксперименте вызывают одиночным раздражением электрическим током мышцы или нервного волокна. В изотоническом режиме одиночное сокращение начинается через короткий *скрытый (латентный) период*, далее следует *фаза подъема (фаза укорочения)*, затем *фаза спада (фаза расслабления)*. Обычно мышца укорачивается на 5-10% исходной длины. Длительность потенциала действия (ПД) мышечных волокон также варьирует и составляет 5-10 мс с учетом замедления фазы реполяризации в конце ее. Длительность одиночного сокращения, мышечного волокна переменна, она во много раз превышает продолжительность ПД. Мышечное волокно подчиняется закону «все или ничего», т.е. отвечает на пороговое и сверхпороговое раздражение одинаковым по величине одиночным сокращением. Однако сокращение целой мышцы зависит от силы раздражения при непосредственном раздражении мышцы и от числа нервных импульсов, поступающих к мышце при раздражении нерва.

Увеличение силы раздражения ведет к увеличению числа сокращающихся мышечных волокон.

Подобный эффект наблюдается и в естественных условиях, с увеличением числа возбужденных нервных волокон и частоты импульсов повышается число сокращающихся мышечных волокон. При одиночных сокращениях мышца утомляется незначительно.

**Тетаническое сокращение** – это слитное длительное сокращение скелетной мышцы. В его основе лежит явление суммации одиночных мышечных сокращений. При нанесении на мышечное волокно или непосредственно на мышцу двух быстро следующих друг за другом раздражений возникающее сокращение имеет большую амплитуду и длительность. Могут вовлекаться также в сокращение ранее не сокращавшиеся мышечные волокна, если первый стимул вызвал у них подпороговую деполяризацию, а второй увеличивает ее до критической величины.

При поступлении импульсов к мышце во время ее расслабления возникает **зубчатый тетанус**, во время укорочения – **гладкий тетанус**. Амплитуда тетануса больше величины максимального одиночного сокращения мышцы. Напряжение, развиваемое мышечными волокнами при гладком тетанусе, обычно в 2-4 раза больше, чем при одиночном сокращении, однако мышца быстрее утомляется. Мышечные волокна не успевают восстановить энергетические ресурсы, израсходованные во время сокращения.

В естественных условиях мышечные волокна сокращаются в режиме зубчатого тетануса или даже одиночных последовательных сокращений. Однако форма сокращения мышцы в целом напоминает гладкий тетанус. Причины этого – асинхронность разрядов мотонейронов и асинхронность сократительной реакции отдельных мышечных волокон, вовлечение в сокращение большого их количества, вследствие чего мышца плавно сокращается и плавно расслабляется, может длительно находиться в сокращенном состоянии за счет чередования сокращений множества мышечных волокон. При этом мышечные волокна каждой двигательной единицы сокращаются синхронно.

**4.5. Двигательные единицы. Понятия.** Иннервация скелетных мышечных волокон осуществляется мотонейронами спинного мозга или мозгового ствола. Один мотонейрон веточками своего аксона иннервирует несколько мышечных волокон. Совокупность мотонейрона и иннервируемых им мышечных волокон называют *двигательной (нейромоторной) единицей*. Число мышечных волокон двигательной единицы варьирует в широких пределах в разных мышцах. Двигательные единицы невелики в мышцах, приспособленных для быстрых движений, от нескольких мышечных волокон до нескольких десятков их (мышцы пальцев, глаза, языка). Наоборот, в мышцах, осуществляющих медленные движения (поддержание позы мышцами туловища), двигательные единицы велики и включают сотни и тысячи мышечных волокон.

При сокращении мышцы в естественных условиях можно зарегистрировать ее электрическую активность (электромиограмму – ЭМГ). В абсолютно расслабленной мышце электрическая активность почти отсутствует. При небольшом напряжении, например при поддержании позы, импульсация небольшой частоты (5-10 имп/с), при большом напряжении частота импульсации повышается в среднем до 20-30 имп/с. ЭМГ позволяет судить о функциональной способности нейромоторных единиц. С функциональной точки зрения двигательные единицы разделяют на медленные и быстрые.

*Медленные двигательные единицы* включают медленные мотонейроны и медленные мышечные волокна (красные). Медленные мотонейроны, как правило, низкопороговые, так как обычно это малые мотонейроны. Устойчивый уровень импульсации у медленных мотонейронов наблюдается уже при очень слабых статических сокращениях мышц, при поддержании позы. Медленные мотонейроны способны поддерживать длительное возбуждение без заметного снижения частоты импульсации на протяжении длительного времени. Поэтому их называют *малоутомляемыми или неутомляемыми* мотонейронами. Медленные мышечные волокна окружает богатая капиллярная сеть, позволяющая получать большое количество кислорода из крови. Повышенное содержание миоглобина облегчает транспорт кислорода в мышечных клетках к



митохондриям. Миоглобин обуславливает красный цвет этих волокон. Кроме того, волокна содержат большое количество митохондрий и субстратов окисления жиров. Все это обуславливает использование медленными мышечными волокнами более эффективного аэробного окислительного пути энергопродукции и определяет их высокую выносливость.

**Быстрые двигательные единицы** состоят из быстрых мотонейронов и быстрых мышечных волокон. Быстрые мотонейроны включаются в активность только для обеспечения относительно больших по силе статических и динамических сокращений мышц, а также в начале любых сокращений, чтобы увеличить скорость нарастания напряжения мышцы или придать движущейся части тела необходимое ускорение. Чем больше скорость и сила движений, т. е. чем больше мощность сократительного акта, тем больше участие быстрых двигательных единиц. Быстрые мотонейроны относятся к **утомляемым** – они не способны к длительному поддержанию высокочастотного раздражения.

Быстрые мышечные волокна (белые мышечные волокна) более толстые, содержат больше миофибрилл, обладают большей силой, чем медленные волокна. Эти волокна окружает меньше капилляров, в клетках меньше митохондрий, миоглобина и жиров. Активность окислительных ферментов в быстрых волокнах ниже, чем в медленных, однако активность гликолитических ферментов, запасы гликогена выше. Эти волокна не обладают большой выносливостью и более приспособлены для мощных, но относительно кратковременных сокращений. Активность быстрых волокон имеет значение для выполнения кратковременной высокоинтенсивной работы, например бега на короткие дистанции.

**Выделяют также тонические мышечные волокна**, они имеют 7-10 синапсов, принадлежащих, как правило, нескольким мотонейронам, непосредственно запускают мышечное сокращение.

Скорость сокращения мышечных волокон находится в прямой зависимости от активности миозин-АТФ-азы – фермента, расщепляющего АТФ. Более высокая активность этого фермента в быстрых мышечных

волокон обеспечивает и более высокую скорость их сокращения по сравнению с медленными волокнами.

**4.6. Сила мышцы и ее работа.** В различных мышцах тела соотношение между числом медленных и быстрых мышечных волокон неодинаково, поэтому и сила их сокращения, и степень укорочения переменны (рис. 8).



Рис. 8. Состав мышечных волокон в разных мышцах.

Медленные – черным цветом; быстрые – серым.

При физической нагрузке, особенно большой интенсивности, количество быстрых мышечных волокон уменьшается, и они истончаются (гипотрофируются) в большей степени, чем медленные волокна.

#### ***Факторы, влияющие на силу сокращения мышцы.***

1. *Число сокращающихся волокон в данной мышце.* С увеличением нервных импульсов, поступающих к мышце и сокращающихся волокон, возрастает сила сокращений мышцы в целом.

2. *Соотношение быстрых и медленных волокон.* Чем больше быстрых волокон содержит мышца, тем больше возможная ее сила сокращения.

3. *Поперечное сечение мышцы.* Различают геометрическое и физиологическое поперечные сечения мышцы. Геометрическое поперечное сечение перпендикулярно продольной оси мышцы, физиологическое – длине

мышечных волокон, портняжной мышце, чем больше физиологическое поперечное сечение мышцы, тем больший груз она в состоянии поднять. Поэтому сила мышцы с косо расположенными волокнами больше силы, развиваемой мышцей той же толщины, но с продольным расположением волокон.

4. *Умеренное растяжение мышцы* ведет к увеличению ее сократительного эффекта. Однако при чрезмерном растяжении сила сокращения уменьшается.

5. *Функциональное состояние мышцы*. При утомлении мышцы величина ее сокращения снижается.

**Работа мышцы** измеряется произведением поднятого груза на величину ее укорочения. Зависимость мышечной работы от нагрузки подчиняется **закону средних нагрузок**. Если мышца сокращается без нагрузки, ее внешняя работа равна нулю. По мере увеличения груза работа увеличивается, **достигая максимума при средних нагрузках**. Затем она постепенно уменьшается с увеличением нагрузки. Работа становится равной нулю при очень большом грузе, который мышца при своем сокращении не способна поднять.

## Раздел 5. ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Гормоны можно **классифицировать** по трем основным признакам: *химической природе* выделяют три группы гормонов – полипептиды и белки; аминокислоты и их производные; стероиды; *эффекту* (знаку действия) – возбуждающие и тормозящие; *месту действия* на органы – мишени или другие железы – эффекторные и тропные. Эндокринные железы представлены в таблице 2.

Гормоны *транспортируются* к органам и тканям в основном (около 80%) в неактивном состоянии в форме обратимых комплексов с белками плазмы и форменными элементами крови, а также в свободном (активном) состоянии (около 20%). Гормоны, не связанные с транспортными белками крови, поступают непосредственно к клеткам и тканям. Гормоны органоспецифичны и обладают весьма **высокой биологической активностью**. **Период полужизни гормонов** небольшой – обычно около одного часа, поэтому они должны постоянно синтезироваться и секретироваться.

Таблица 2

### Эндокринные железы и их гормоны

Железы внутренней секреции	Выделяемые гормоны	Действие
1	2	3
Гипофиз а) передняя доля	Соматотропин  Тиротропин Пролактин Меланоцитотропин Фоллитропин   Лютропин   Гормон, стимулирующий интерстициальные эндокриноциты	Стимуляция роста костей. Регулирует обменные процессы. Регуляция функций щитовидной железы. Рост молочных желез и секреция молока Синтез меланина, пигментация кожи У женщин: стимуляция овогенеза, роста фолликулов, секреции эстрогенов и овуляция У мужчин: стимуляция развития половых желез, сперматогенеза, выделения половых гормонов У женщин: стимуляция овуляции, образование желтого тела Развитие и созревание половых клеток, секреция половых гормонов У мужчин: стимуляция функций интерстициальных эндокриноцитов половых желез

Продолжение таблицы 2

1	2	3
	Адренокортикотропный гормон	Регуляция образования и секреции гликокортикоидов коры надпочечников, мобилизация жира из жировой ткани
б) задняя доля	Окситоцин	Сокращение матки, усиление тонуса гладких мышц желудочно-кишечного тракта
	Вазопрессин	Реабсорбция воды в почечных канальцах (антидиуретическое действие) Сосудосуживающее действие (повышение кровяного давления)
Щитовидная железа	Тироксин, трийодтиронин, йодосодержащие гликопротеины	Обеспечение роста, умственного и физического развития. Стимуляция энергетического обмена, синтеза белка и окислительного метаболизма жиров и углеводов
Паращитовидные	Тиреокальцитонин	Регуляция метаболизма кальция и фосфора
Поджелудочная	Паратгормон	Регуляция метаболизма кальция и фосфора
Надпочечники:	Инсулин. Глюкагон	Регуляция обмена углеводов
а) кора	Гидрокортизон	Регуляция обмена углеводов, белков, жиров
	Альдостерон	Регуляция обмена минерального и водно-солевого равновесия
б) мозговое вещество	Андрогены	См. гормоны половых желез
	Адреналин, норадреналин (катехоламины)	Стимуляция обмена веществ; влияние на сосуды, сердце
Яичники	Эстрадиол, эстрон	Развитие половых органов, вторичных половых признаков, половое поведение
Желтое тело	Прогестерон	Половая дифференцировка у эмбриона Подготовка слизистой оболочки матки к имплантации зародыша
Семенники (яички)	Тестостерон	Нормальное протекание беременности Половая дифференцировка у эмбриона
		Развитие половых органов, вторичных половых признаков, половое поведение

**5.1. Механизм действия различных гормонов.** Для всех гормонов на клетках-мишенях имеется рецептор, выполняющий функцию распознавания гормона (*рецептор узнавания*). Влияние любого гормона на клетку-мишень начинается со взаимодействия с рецептором узнавания. Далее реализация эффекта зависит от природы гормона. *Имеется два основных варианта.* Если клеточная мембрана непроницаема для гормона, то *эффекторные рецепторы* расположены на ее поверхности (белково-полипептидные и аминокислотные гормоны гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной железы, мозгового слоя

надпочечников водорастворимы, но нерастворимы в липидах). Если клеточная мембрана проницаема для гормона, то эффекторные рецепторы для этих гормонов расположены в основном в цитоплазме (стероидные гормоны-кортикоиды и половые гормоны растворимы в липидах). Гормоны щитовидной железы могут проникать в клетку, но только в комплексе со специальным белком плазмы крови. Их рецепторы расположены как на поверхности клеточной мембраны, так и в цитоплазме.

*Гормон-рецепторный комплекс белково-пептидных гормонов и производных аминокислот активирует мембранные ферменты*, что ведет к образованию вторых посредников, реализующих свое действие в цитоплазме и ядре клетки. Гормон-рецепторный комплекс, образуемый в цитоплазме стероидными гормонами и гормонами щитовидной железы, проникающими в клетку, поступает в клеточное ядро и другие органеллы клетки, где происходит соединение его с другим рецептором, после чего реализуется влияние данного гормона на клетку. Своеобразными вторыми посредниками этих гормонов являются различные виды РНК. Часть эффектов стероидных гормонов, как и гормонов щитовидной железы, реализуется посредством рецепторов, расположенных на клеточной мембране, и вторых посредников, как и у белково-пептидных гормонов.

***Прекращение действия гормонов*** осуществляется с помощью тканевых ферментов и ферментов самих эндокринных желез, печени, почек. Многие продукты расщепления гормонов также активны и вызывают иногда сходные эффекты. Продукты распада гормонов выводятся главным образом почками, а также железами: слюнными, желудочно-кишечного тракта, потовыми и с желчью.

***5.1.1. Регуляция выработки гормонов.*** В железах внутренней секреции имеется иннервация, как правило, только сосудов. Выработка гормонов регулируется метаболитами, гормонами гипофиза и другими гормонами (ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона; соматостатин кроме гипофиза вырабатывается в поджелудочной железе, подавляет секрецию

инсулина и глюкагона; функция гипофиза регулируется, в свою очередь, гормонами гипоталамуса – *нейрогормонами*). Для некоторых эндокринных желез основным механизмом является местная саморегуляция. Секреция инсулина и глюкагона клетками островков Лангерганса поджелудочной железы регулируется уровнем глюкозы в крови. Если концентрация глюкозы в крови высока, то по принципу обратной отрицательной связи стимулируется выработка инсулина, который снижает концентрацию глюкозы в крови с помощью увеличения утилизации ее клетками организма и увеличения отложения в виде гликогена в клетках печени, в результате чего снижается (нормализуется) концентрация глюкозы в крови. В случае снижения концентрации глюкозы в крови выработка инсулина уменьшается, а глюкагона возрастает (глюкагон увеличивает преобразование гликогена печени в глюкозу и выход ее в кровь). Секреция гормонов, паратирин и кальцитонин, также регулируется по принципу обратной отрицательной связи - концентрацией кальция в крови.

**5.2. Гипофиз.** Гипофиз расположен в гипофизарной ямке турецкого седла основной кости. При помощи ножки он связан с основанием мозга, состоит из передней доли (*аденогипофиза*) и задней доли (*нейро-гипофиза*). Система кровеносных сосудов связывает его с гипоталамусом. Гипофиз называют «центральной» эндокринной железой, поскольку он за счет своих тропных гормонов регулирует деятельность других, так называемых «периферических» желез. **В передней доле гипофиза** вырабатываются гормоны (тиреотропный гормон – тиреотропин, адренокортикотропный гормон – кортикотропин и гонадотропные гормоны - гонадотропины) и эффекторные гормоны (гормон роста - соматотропин и пролактин).

***Гормоны передней доли гипофиза.***

*Адренокортикотропный гормон (кортикотропин)* стимулирует функцию пучковой зоны коры надпочечников, в которой образуются гормоны *глюкокортикоиды*. В меньшей степени выражено влияние гормона на

клубочковую и сетчатую зоны.

*Тиреотропный гормон (тиреотропин)* стимулирует функцию щитовидной железы.

*Гонадотропные гормоны (гонадотропины).* **Фолликуло-стимулирующий гормон (фоллитропин)** стимулирует рост везикулярного фолликула в яичнике. Влияние фоллитропина на образование женских половых гормонов (эстрогенов) небольшое. Этот гормон имеется как у женщин, так и у мужчин. У мужчин под влиянием фоллитропина происходит образование половых клеток (сперматозоидов). **Лютеинизирующий гормон (лютропин)** стимулирует образование женских половых гормонов – **эстрогенов**, необходим для роста везикулярного фолликула яичника на стадиях, предшествующих овуляции, и для самой овуляции, образования желтого тела на месте лопнувшего фолликула, стимуляции выработки **прогестерона** желтым телом. Лютропин имеется как у женщин, так и у мужчин. У мужчин он способствует образованию мужских половых гормонов - **андрогенов**.

### ***Эффекторные гормоны передней доли гипофиза.***

*Гормон роста (соматотропин)* стимулирует рост организма увеличением образования белка. Под влиянием роста эпифизарных хрящей в длинных костях верхних и нижних конечностей происходит рост костей в длину. Соматотропин усиливает секрецию инсулина посредством **соматомединов**, образующихся в печени.

*Пролактин* стимулирует образование молока в альвеолах молочных желез. Свое действие на молочные железы пролактин оказывает после предварительного действия на них женских половых гормонов – прогестерона и эстрогенов. Акт сосания стимулирует образование и выделение пролактина, который обладает также и лютеотропным действием (способствует продолжительному функционированию желтого тела и образованию им гормона прогестерона).

**В задней доле гипофиза** гормоны не вырабатываются, поступают неактивные гормоны, которые синтезируются в ядрах гипоталамуса



(**окситоцин и вазопрессин или антидиуретический гормон**, которые накапливаются в клетках задней доли гипофиза, где превращаются в активные гормоны.

*Вазопрессин (антидиуретический гормон)* играет важную роль в процессах мочеобразования и в меньшей степени в регуляции тонуса кровеносных сосудов.

*Окситоцин (оцитонин)* усиливает сокращение матки. Ее сокращение резко усиливается, если она предварительно находилась под действием женских половых гормонов – эстрогенов. Окситоцин обладает способностью стимулировать также выделение молока. Акт сосания рефлекторно способствует выделению окситоцина из нейрогипофиза и выделению молока. В состоянии напряжения организма гипофиз выделяет дополнительное количество АКТГ, стимулирующего выброс адаптивных гормонов корой надпочечников.

**5.3. Надпочечники.** Надпочечники имеют два слоя – корковый и мозговой. **Корковый слой** надпочечников состоит из трех зон – клубочковой, пучковой и сетчатой, каждая из которых вырабатывает специфические гормоны. **Мозговой слой** надпочечников состоит из двух видов хромоаффинных клеток, образующих адреналин и норадреналин.

**Гормоны коркового слоя надпочечников.** Корковый слой надпочечников вырабатывает три группы гормонов: **глюкокортикоиды** (гидрокортизон, кортизон и кортикостерон); **минералокортикоид**; **половые гормоны** (андрогены, эстрогены, прогестерон). Из коры надпочечников выделено 40 кристаллических стероидных соединений, подавляющее большинство которых не являются истинными гормонами.

**Глюкокортикоиды** усиливают процесс образования глюкозы из белков (глюконеогенез), являются антагонистами инсулина в регуляции углеводного обмена: тормозят утилизацию глюкозы в тканях и при передозировке могут привести к повышению концентрации глюкозы в крови (гипергликемии) и появлению ее в моче (глюкозурии); повышают отложение гликогена в печени.

Глюкокортикоиды оказывают катаболическое влияние на белковый обмен - вызывают распад тканевого белка и задерживают включение аминокислот в белки. Уменьшают воспалительные процессы. Подавляют синтез антител и взаимодействие антигена с антителом. Вызывают обратное развитие вилочковой железы и лимфоидной ткани, что сопровождается понижением количества лимфоцитов и эозинофилов.

*Минералкортикоид альдостерон* усиливает реабсорбцию ионов натрия в почечных канальцах и уменьшает реабсорбцию ионов калия. В результате в организме задерживаются натрий и вода, при этом может повыситься артериальное давление. Альдостерон обладает противовоспалительным действием, увеличивает тонус гладких мышц сосудистой стенки, в результате чего происходит повышение кровяного давления. При недостатке альдостерона может развиваться гипотония.

*Половые гормоны коры надпочечников* имеют большое значение в росте и развитии половых органов и вторичных половых признаков в детском возрасте, когда внутрисекреторная функция половых желез еще незначительна. Они стимулируют синтез белка в организме (анаболическое действие).

**5.4. Щитовидная и паращитовидные железы.** Щитовидная железа состоит из двух долей, расположенных на шее по обеим сторонам трахеи ниже щитовидного хряща. Она вырабатывает две группы гормонов: йодированные гормоны и нейодированный гормон – тиреокальцитонин (кальцитонин).

Спектр действия йодированных гормонов щитовидной железы весьма обширен. Тиреоидные гормоны играют важную роль в регуляции обмена белков, жиров, углеводов, минеральных солей. В частности, тироксин усиливает расходование всех видов питательных веществ, повышает потребление тканями глюкозы. Под влиянием гормонов щитовидной железы заметно уменьшаются запасы жира и гликогена в печени. Усиление энергетических процессов под влиянием тиреоидных гормонов является причиной исхудания, обычно возникающего при гипертиреозе. *Тироксин увеличивает частоту сердечных*

*сокращений, дыхательных движений, повышает потоотделение.* Кроме того, тироксин снижает способность крови к свертыванию и повышает ее фибринолитическую активность.

При недостаточности функций щитовидной железы (гипотиреоз) в детском возрасте возникает **кретинизм**, возможно также развитие **микседемы** (отек слизистой). Это редкое заболевание встречается преимущественно в детском возрасте, а также у женщин в климактерическом периоде, у стариков. При повышении функциональной активности щитовидной железы (гипертиреоз) развивается **тиреотоксикоз** (Базедова болезнь).

Образование йодированных гормонов щитовидной железой симпатический нерв стимулирует, блуждающий угнетает.

**Тиреокальцитонин.** Под влиянием тиреокальцитонина снижается уровень кальция и фосфатов в крови вследствие того, что он тормозит выведение ионов кальция из костной ткани и увеличивает его отложение в костях. Тиреокальцитонин уменьшает канальцевую реабсорбцию ионов кальция и фосфата в почках, что увеличивает выделение их с мочой. Тиреокальцитонин снижает концентрацию ионов кальция в клетке в результате активации кальциевого насоса и поглощения кальция органеллами клетки. *Активация альфа-адренорецепторов угнетает, бета-адренорецепторов повышает секрецию тиреокальцитонина.*

**Паращитовидные железы** вырабатывают **паратгормон**, который выделяется в кровь в виде прогормона, его превращение в гормон происходит в течение 15-30 мин. Под влиянием паратгормона усиливается высвобождение ионов кальция и фосфата из костной ткани, увеличивается реабсорбция ионов кальция в канальцах почек, что повышает содержание кальция в крови. Паратгормон уменьшает обратное всасывание фосфатов в канальцах почек, что приводит к большему выделению с мочой и понижению их концентрации в крови, увеличивает всасывание ионов кальция и неорганического фосфата из кишечника. При недостаточной функции паращитовидных желез у человека развиваются вялость, потеря аппетита, возникают рвота, сокращения отдельных

мышц (фибриллярные подергивания), в тяжелых случаях переходящие в длительные сокращения (тетания).

**5.5. Поджелудочная железа** Поджелудочная железа вырабатывает пищеварительный сок и гормоны.

*Морфологическим субстратом эндокринной функции поджелудочной железы служат островки Лангерганса*, которые состоят из альфа-, бета-, дельта-, РР- и О- клеток. Основную массу островков Лангерганса составляют бета-клетки, в которых образуется **инсулин**. Альфа-клетки синтезируют **глюкагон**, дельта-клетки - **соматостатин**. РР-клетки образуют в небольшом количестве **панкреатический полипептид** - антагонист холецистокинина. О-клетки вырабатывают **гастрин**.

**Инсулин** обеспечивает превращение глюкозы в гликоген в печени и мышцах, что сопровождается понижением уровня глюкозы в крови (гипогликемия). Инсулин повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы и усвоения ее клетками, стимулирует синтез белка из аминокислот и активный транспорт их в клетки, задерживает распад белков и превращение их в глюкозу. Инсулин способствует образованию высших жирных кислот из углеводов, тормозит мобилизацию жира из жировой ткани.

**Глюкагон** является антагонистом инсулина. Под влиянием глюкагона происходит расщепление гликогена в печени до глюкозы. В результате концентрация глюкозы в крови повышается. Кроме того, глюкагон стимулирует расщепление жира в жировой ткани. Недостаточность внутрисекреторной функции поджелудочной железы ведет к заболеванию, называемому **сахарный диабет** (сахарное мочеизнурение).

**5.6. Половые железы** В половых железах (семенники у мужчин, яичники у женщин) образуются мужские и женские половые клетки (**сперматозоиды и яйцеклетки**) и половые гормоны.

*Мужские половые гормоны (андрогены: тестостерон и андростерон)*

образуются в интерстициальных клетках семенников. Андрогены необходимы для нормального созревания мужских половых клеток - сперматозоидов - и их подвижности, и регулируют обмен веществ в организме, увеличивают образование белка в различных тканях, особенно в мышцах, уменьшают содержание жира в организме, повышают основной обмен веществ (анаболическое действие андрогенов).

**Женские половые гормоны (эстрогены)** образуются в фолликулах яичника (специальных пузырьках). Синтез эстрогенов осуществляется оболочкой фолликула. В желтом теле яичника, которое развивается на месте лопнувшего фолликула, вырабатывается гормон **прогестерон**. Эстрогены стимулируют рост матки, влагалища, яйцеводов, способствуют развитию вторичных женских половых признаков и проявлению половых рефлексов, стимулируют сокращения матки, повышают чувствительность матки к гормону задней доли гипофиза - окситоцину, стимулируют рост и развитие молочных желез.

**Прогестерон** обеспечивает нормальное протекание беременности: обеспечивает разрастание слизистой оболочки эндометрия, что создает благоприятные условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий, тормозит сокращение мускулатуры беременной матки, тормозит созревание и овуляцию фолликулов за счет угнетения образования гормона лютропина в передней доле гипофиза, уменьшает чувствительность матки к окситоцину.

Образование женских и мужских половых гормонов стимулируется лютропином.

**Плацента** образует две группы гормонов – стероидные (прогестерон и эстрогены) и белковые (хорионический гонадотропин -ХГ, плацентарный лактогенный гормон - ПЛГ и релаксин). **Хорионический гонадотропин** образуется в больших количествах в первой четверти беременности. Его физиологическая роль сходна с эффектом лютропина передней доли гипофиза. **Плацентарный лактогенный гормон** начинает секретироваться у женщин с 6-

й недели беременности. Физиологическое значение этого гормона сходно с пролактином передней доли гипофиза. **Релаксин** усиленно секретируется на поздних стадиях беременности. Он подготавливает организм женщины к родовому акту: расслабляет связки лонного сочленения и других тазовых костей, снижает тонус и сократимость матки.

**5.7. Вилочковая железа тимус** – парный дольчатый орган, расположенный в верхнем отделе переднего средостения, образует несколько гормонов: **тимозин, тимопоэтин I, тимопоэтин II, тимусный гуморальный фактор, гомеостатический тимусный гормон**. Все они являются полипептидами. Гормоны вилочковой железы стимулируют образование антител, контролируют развитие и распределение лимфоцитов, участвующих в иммунологических реакциях (Т-лимфоциты). Вероятно, именно эти лимфоциты ответственны за развитие клеточного иммунитета. Поступлению гормонов вилочковой железы в кровь способствует соматотропин (гормон роста). Вилочковая железа достигает максимального развития в детском возрасте, по мере наступления полового созревания она останавливается в развитии и начинает атрофироваться. В связи с этим полагают, что железа стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы.

**5.8. Эпифиз (шишковидная железа).** – это образование конусовидной формы, которое нависает над верхними холмиками четверохолмия. По внешнему виду железа напоминает еловую шишку, что и дало повод к ее названию. В эпифизе образуется гормон **мелатонин**, участвующий в регуляции пигментного обмена (он обесцвечивает меланофоры). Мелатонин тормозит развитие половых функций у молодого организма и угнетает действие гонадотропных гормонов у взрослого, что реализуется посредством гипоталамуса и гипофиза.

**Раздел 6. АНАЛИЗАТОРЫ (СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ)**

**Интеграция** – объединение в целое каких-либо частей, а целостность организма, является его фундаментальной особенностью, обеспечиваемой нервной системой.

**Анализатор** – совокупность центральных и периферических образований, воспринимающих и анализирующих изменения внешней и внутренней среды организма. **Орган чувств** – это периферическое образование, воспринимающее и частично анализирующее факторы окружающей среды. Главной частью органа чувств являются рецепторы, снабженные вспомогательными структурами, обеспечивающими оптимальное восприятие.

**6.1. Структурно-функциональная характеристика.** Деятельность анализаторов обычно определяет возникновение пяти чувств: зрения, слуха, вкуса, обоняния и осязания, которые осуществляют связь организма с внешней средой. Однако в реальной действительности их значительно больше. Чувство осязания в широком понимании кроме тактильных (от прикосновения) ощущений включает чувство давления, вибрации, мышечное чувство. Температурное чувство, включающее ощущения тепла или холода, существуют также ощущения голода, жажды, половой потребности (либидо). Ощущение положения тела в пространстве связано с деятельностью вестибулярного, двигательного анализаторов и их взаимодействием со зрительным анализатором. Особое место в сенсорной функции занимает ощущение боли.

Различается следующая **классификация** анализаторов по функции:

1. *Внешние анализаторы* (зрительный, слуховой, обонятельный, вкусовой, тактильный и температурный) воспринимают и анализируют изменения внешней среды, *обеспечивают познания внешнего мира, приспособление организма к окружающей среде, поддержание тонуса ЦНС.* Анализаторы функционируют в широком диапазоне интенсивностей раздражений, что обеспечивается механизмами их адаптации и сенситизации (повышение чувствительности). Возбуждения внешних анализаторов

воспринимается субъективно в виде ощущений, которые *дополняют друг друга*. Совместная деятельность внешних анализаторов в процессе познания формирует образное, целостное представление о предметах и явлениях внешнего мира.

2. *Внутренние (висцеральные) анализаторы*, воспринимающие и анализирующие изменения внутренней среды организма, показателей гомеостаза. Колебания показателей внутренней среды в пределах физиологической нормы у здорового человека обычно не воспринимаются субъективно в виде ощущений (не определяется величина нормального артериального давления, состояние сфинктеров и пр.). Однако информация, идущая из внутренней среды, имеет важное **значение в регуляции функций внутренних органов**, обеспечивая приспособление организма в различных условиях его жизнедеятельности.

3. *Анализаторы положения тела* – воспринимают и анализируют изменения положения тела в пространстве и частей тела друг относительно друга, участие в поддержании естественной позы и восстановление нарушенной позы с помощью регуляции мышечного тонуса и его перераспределения. Относятся вестибулярный и двигательный (кинестетический) анализаторы. Так как оценивается положение тела или его частей друг относительно друга, эта импульсация воспринимается сознательно.

4. *Болевой анализатор* информирует о повреждающих действиях на организм. Болевые ощущения могут возникать при раздражении как экстеро-, так и интерорецепторов.

Любой **анализатор имеет три отдела** (И. П. Павлов).

1. *Периферический* – представлен рецепторами, воспринимает и проводит первичный анализ изменений внешней и внутренней среды организма, посредством трансформации энергии раздражителя в нервный импульс.

2. *Проводниковый* – включает афферентные (периферические) и промежуточные нейроны стволовых и подкорковых структур центральной



нервной системы (ЦНС), обеспечивает проведение возбуждения от рецепторов в кору большого мозга.

3. *Центральный или корковый* – состоит из двух частей: центральной части – «ядра», – представленной специфическими нейронами, перерабатывающими афферентную импульсацию от рецепторов, и периферической части – «рассеянных элементов» – нейронов, рассредоточенных по коре большого мозга. Коровые концы анализаторов или сенсорные зоны не являются строго ограниченными участками, они перекрывают друг друга. Данные особенности строения центрального отдела определяют взаимодействие различных анализаторов и процесс компенсации нарушенных функций, а также осуществляют анализ и синтез афферентных возбуждений, обеспечивающих полное представление об окружающей среде.

**6.2. Свойства внешних анализаторов. Высокая чувствительность к адекватному раздражителю.** Все отделы анализатора и прежде всего рецепторы обладают высокой возбудимостью (фоторецепторы сетчатки глаза возбуждаются при действии лишь нескольких квантов света, обонятельные рецепторы реагируют на единичные молекулы пахучих веществ).

Уровень чувствительности определяется следующими критериями.

1. *порог ощущения* (абсолютный порог) – минимальная сила раздражения, вызывающая такое возбуждение анализатора, которое воспринимается субъективно в виде ощущения;

2. *порог различения* (дифференциальный порог) – минимальное изменение силы действующего раздражителя, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения;

3. *интенсивность ощущений* возникающих при одной и той же силе раздражителя, зависит от возбудимости самого анализатора на всех его уровнях.

**Способность адаптации** сенсорной системы длительно действующему раздражителю, при этом понижается абсолютная и повышается дифференциальная чувствительность.

**Инерционность** – сравнительно медленное возникновение и исчезновение ощущений. Латентное время возникновения ощущений определяется латентным периодом возбуждения рецепторов и временем, необходимым для перехода возбуждения с одного нейрона на другой в синапсах. Сохранение на некоторый период ощущений после прекращения действия раздражителя обусловлено последствиями циркуляции возбуждения в ЦНС.

**Доминантные взаимодействия анализаторов** могут проявляться в виде влияния возбуждения одной системы на состояние возбудимости другой, а именно музыка может вызвать обезболивание при стоматологических процедурах (аудиоаналгезия), шум ухудшает зрительное восприятие, яркий свет повышает восприятие громкости звука.

**Кодирование информации в анализаторах** – процесс преобразования информации в условную форму (код), удобную для передачи по каналу связи. Универсальным кодом нервной системы являются **нервные импульсы**, которые распространяются по нервным волокнам. При этом содержание информации определяется не амплитудой импульсов (код подчиняется закону «все или ничего»), а числом и частотой импульсов (интервалами времени между отдельными импульсами). Передача сигнала от одной клетки к другой во всех отделах анализатора осуществляется с помощью химического кода – различных **медиаторов**. Для хранения информации в ЦНС кодирование осуществляется **структурными изменениями в нейронах** (механизмы памяти).

В анализаторах кодируются **качественная** характеристика раздражителя (вид, свет, звук), **сила** раздражителя, **время** его действия, а также **пространство**, т. е. место действия раздражителя и локализация его в окружающей среде. В кодировании всех характеристик раздражителя принимают участие все отделы анализатора.

**В периферическом отделе анализатора** осуществляется кодирование **качества раздражителя** за счет специфичности рецепторов – способности воспринимать раздражитель определенного вида, к которому он приспособлен

в процессе эволюции, т. е. к адекватному раздражителю, (свет возбуждает только рецепторы сетчатки, другие рецепторы обоняния, вкуса, тактильные и т. д. на него не реагируют).

*Сила раздражителя* может кодироваться изменением частоты импульсов в возбужденных рецепторах при изменении силы раздражителя, что определяется общим количеством импульсов в единицу времени (***частотное кодирование***).

*Пространство* кодируется величиной площади, на которой возбуждаются рецепторы, – пространственное кодирование (определение, острым или тупым концом карандаша касаются поверхности кожи). Локализация действия раздражителя кодируется тем, что возбуждаются только те рецепторы, на которые действует раздражитель, причем рецепторы различных участков тела посылают импульсы в определенные зоны коры большого мозга.

*Время действия раздражителя* на рецептор кодируется тем, что он возбуждается с началом действия раздражителя и прекращает возбуждаться сразу после прекращения действия раздражителя (временное кодирование).

Наряду с возбуждением в сенсорных ядрах происходит и торможение. ***Тормозные процессы осуществляют фильтрацию и дифференциацию*** сенсорной информации. Эти процессы обеспечивают контроль сенсорной информации, который позволяет устранять несущественные, неприятные, избыточные сигналы, т. е. снижает шум и изменяет соотношение спонтанной и вызванной активности нейронов.

***В корковом конце анализатора*** наблюдается частотно-пространственное кодирование – импульсы поступают от рецепторов в определенные зоны коры с определенными временными интервалами. Поступающая в виде нервных импульсов информация перекодируется в биохимические и структурные изменения в нейронах (механизмы памяти). В коре большого мозга осуществляются высший анализ и синтез поступившей информации.

*Анализ* заключается в том, что с помощью возникающих ощущений ***различаются*** действующие раздражители (качественно – свет, звук и т.д.) и

определяются сила, время и место, т. е. пространство, на которое действует раздражитель, а также его локализацию в окружающей среде (источник звука, света, запаха).

*Синтез* реализуется в восприятии, т. е. **узнавании**, известного предмета, явления или в **формировании образа** впервые встречаемого предмета, явления. **Узнавание** явления или предмета в целом по совокупности восприятия отдельных характеристик раздражителя достигается в результате сличения поступающей в данный момент информации со следами памяти. Если информация о предмете или явлении поступает в корковый отдел анализатора **впервые, то формируется образ** нового предмета или явления благодаря взаимодействию нескольких анализаторов. Но и при этом идет сличение поступающей информации со следами памяти о других подобных предметах или явлениях. Поступившая в виде нервных импульсов информация кодируется с помощью механизмов долговременной памяти.

**6.3. Зрительный анализатор.** Зрительный анализатор воспринимает световое излучение (электромагнитные волны длиной 390-760 нм). Благодаря деятельности зрительного анализатора поступает около 90% всей информации об окружающем мире, различают цвет предметов, их освещенность, размеры, форму, расстояние, на которое они удалены от глаза и друг от друга, подвижность предметов. Все это позволяет оценивать окружающую среду, ориентироваться в ней, выполнять различные виды целенаправленной деятельности.

**6.3.1. Периферический отдел зрительного анализатора** – это фоторецепторы глаза, основными элементами которого являются: глазное яблоко со световоспринимающим и оптическим аппаратами; двигательный аппарат, представленный тремя парами глазных мышц, а также слезный аппарат и веки, выполняющие защитную функцию. Зрительные рецепторы (фоторецепторы) подразделяются на палочки (их около 110-125 млн) и колбочки (около 6-7 млн). Место выхода зрительного нерва из сетчатки не

содержит фоторецепторов и называется слепым пятном. Латерально от слепого пятна в области центральной ямки находится желтое пятно – участок наилучшего видения, содержащий преимущественно колбочки. К периферии сетчатки число колбочек уменьшается, а число палочек возрастает, и периферия сетчатки содержит только палочки. Палочки являются рецепторами, воспринимающими световые лучи в условиях слабой освещенности, – бесцветное, или ахроматическое, зрение. Колбочки же функционируют в условиях яркой освещенности и воспринимают цвета – цветное, или хроматическое, зрение.

В рецепторных клетках сетчатки находятся светочувствительные пигменты – сложные белковые вещества – хромопротеиды. В палочках содержится *родопсин*, в колбочках – *йодопсин* и другие пигменты. Пигменты на свету расщепляются, в темноте происходит их ресинтез. При снижении в организме содержания витамина А процессы ресинтеза родопсина ослабевают, что приводит к нарушению сумеречного зрения, к так называемой «куриной слепоте».

Периферия сетчатки отличается большой чувствительностью к *слабому свету*. Это обусловлено, по-видимому, тем, что сигналы от множества палочек, в количестве до 600, суммируются и вызывают более интенсивную стимуляцию нервных клеток.

*Центральный (корковый) отдел* зрительного анализатора расположен в затылочной доле. В участке коры сконцентрированы нейроны, которые функционально объединены и, следовательно, выполняют сходную функцию.

### **6.3.2. Механизмы ясного видения в различных условиях.**

*При рассмотрении объектов, находящихся на разном удалении от наблюдателя.*

1. *Вергентные движения глаз* имеются двух видов. При рассмотрении близко расположенных предметов наблюдается конвергенция (схождение) зрительных осей, при фиксации взгляда далеко расположенном объекте – дивергенция (расхождение зрительных осей). Эти движения обеспечивают

фиксацию изображения в области центральной ямки.

2. *Конвергентная реакция зрачков* выражается в их сужении при конвергенции зрительных осей, когда рассматриваются близко расположенные предметы, что делает более четким изображение на сетчатке.

3. *Аккомодация* является главным механизмом, обеспечивающим ясное видение разноудаленных предметов, то есть отмечается фокусирование изображения на сетчатке. Основным механизмом аккомодации заключается в произвольном изменении кривизны хрусталика глаза, который включается конвергентным сужением зрачка.

Благодаря изменению кривизны хрусталика, особенно передней поверхности, его преломляющая сила может меняться в пределах 10-14 диоптрий. Хрусталик заключен в капсулу, которая по краям его (вдоль экватора хрусталика) переходит в фиксирующую хрусталик связку (циннова связка), соединенную с волокнами ресничной (цилиарной) мышцы. При сокращении цилиарной мышцы натяжение цинновых связок уменьшается, а хрусталик вследствие своей эластичности становится более выпуклым. Преломляющая сила глаза увеличивается, и глаз настраивается на видение близко расположенных предметов. Когда человек смотрит вдаль, циннова связка находится в натянутом состоянии, что приводит к растягиванию сумки хрусталика и его утолщению. При нормальной рефракции глаза лучи от далеко расположенных предметов после прохождения через светопреломляющую систему глаза собираются в фокусе на сетчатке в центральной ямке. Нормальная рефракция глаза называется эметропия, а такой глаз – *эметропическим*. Наряду с нормальной рефракцией наблюдаются ее аномалии, *миопия* (близорукость) – нарушения рефракции, при котором лучи от предмета после прохождения через светопреломляющий аппарат фокусируются не на сетчатке, а впереди нее (рис. 9).

4. *Важное значение в восприятии разноудаленных предметов и определении расстояния до них имеет бинокулярное зрение* – зрение двумя глазами, которое дает более выраженное ощущение глубины пространства по

сравнению с монокулярным зрением, т. е. зрением одним глазом.

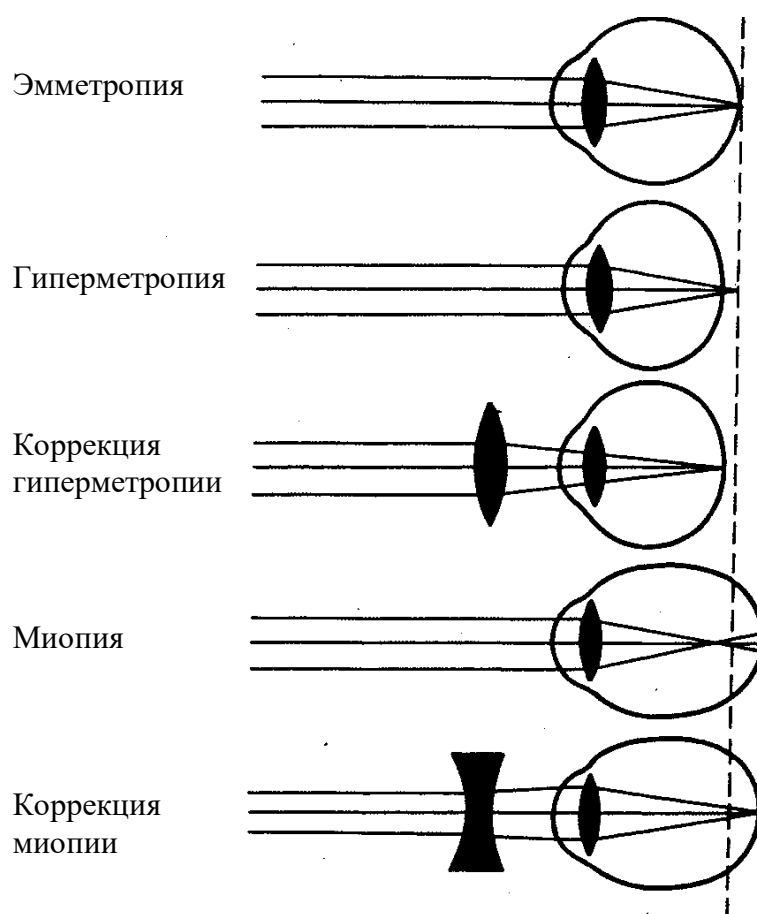


Рис. 9. Ход лучей через преломляющие среды глаза

*При движении объектов ясному видению способствуют произвольные движения глаз* вверх, вниз, влево или вправо со скоростью движения объекта, что осуществляется благодаря содружественной деятельности глазодвигательных мышц.

*При появлении объекта в новом участке поля зрения срабатывает фиксационный рефлекс* – быстрое непроизвольное движение глаз, обеспечивающее совмещение изображения предмета на сетчатке с центральной ямкой.

*При рассматривании неподвижного предмета* для обеспечения ясного видения глаз совершает мелкие непроизвольные быстрые и медленные движения.

*В условиях изменения освещенности* ясное видение обеспечивают

зрачковый рефлекс, темновая и световая адаптации.

*Зрачок регулирует интенсивность светового потока*, действующего на сетчатку, путем изменения своего диаметра. Ширина зрачка может колебаться от 1,5 до 8,0 мм. Сужение зрачка – **миоз** – происходит при увеличении освещенности, а также при рассматривании близко расположенного предмета и во сне. Расширение зрачка – **мидриаз** – отмечается при уменьшении освещенности, а также при возбуждении рецепторов, любых афферентных нервов, при эмоциональных реакциях напряжения, связанных с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (боль, гнев, страх, радость и т.д.).

**Темновая адаптация** выражается в повышении чувствительности зрительного анализатора (сенситизация), **световая адаптация** – в снижении чувствительности глаза к свету. Основу механизмов световой и темновой адаптации составляют протекающие в колбочках и палочках фотохимические процессы, которые обеспечивают расщепление (на свету) и ресинтез (в темноте) фоточувствительных пигментов, а также процессы функциональной мобильности – включение и выключение из деятельности рецепторных элементов сетчатки.

**Зрительное восприятие крупных объектов и их деталей обеспечивается центральным и периферическим зрением.** Наиболее тонкая оценка мелких деталей предмета определяется в том случае, если изображение падает на желтое пятно, в области которого располагаются только колбочки. Каждая колбочка контактирует с малым числом нейронов, что повышает остроту зрения. **Острота зрения** определяется наименьшим углом зрения, под которым глаз еще способен видеть отдельно две точки. Крупные объекты в целом и окружающее пространство воспринимаются в основном за счет периферического зрения, обеспечивающего большое поле зрения.

**Поле зрения** – пространство, которое можно видеть фиксированным глазом. Поле зрения неодинаково в различных направлениях: вниз –  $70^\circ$ , вверх –  $60^\circ$ , наружу –  $90^\circ$ , внутрь –  $55^\circ$ .



*Зрительный анализатор имеет также механизм для различения длины световой волны – цветное зрение* (способность зрительного анализатора реагировать на изменения длины световой волны с формированием ощущения цвета). В сетчатке глаза имеются три вида колбочек, отдельно воспринимающих красный, зеленый и сине-фиолетовые цвета. Комбинации возбуждения различных колбочек приводят к ощущению различных цветов и оттенков. Равномерное возбуждение трех видов колбочек дает ощущение белого цвета.

**6.4. Слуховой анализатор.** Человек различает звуковые волны с частотой от 20 до 20 000 Гц. Звуки, частота которых ниже 20 Гц – инфразвуки – и выше 20 000 Гц (20 кГц) – ультразвуки, человек не ощущает.

Единицей измерения громкости звука, в практике обычно используется *децибел (dB)*. Чувствительность слухового анализатора определяется минимальной силой звука, достаточной для возникновения слухового ощущения. Ухо обладает наибольшей чувствительностью в области звуковых колебаний от 1000 Гц до 3000 Гц, что соответствует человеческой речи. Эта совокупность частот получила название речевой зоны.

#### **6.4.1. Отделы слухового анализатора.**

Различают внутреннее ухо (звукоспринимающий аппарат), среднее ухо (звукопередающий аппарат) и наружное ухо (звукоулавливающий аппарат).

*Наружное ухо* за счет ушной раковины обеспечивает начало восприятия звука – улавливание звуковых волн, которые приводят в движение барабанную перепонку и защищает ее от механических и температурных воздействий внешней среды.

*Среднее ухо* представляет собой барабанную полость, где расположены три слуховые косточки (молоточек, наковальня и стремечко), передающие звуковые колебания от наружного уха с помощью барабанной перепонки и усиливающие звуковые волны в 200 раз. В барабанной полости поддерживается давление, равное атмосферному, что очень важно для адекватного восприятия

звуков. Эту функцию выполняет евстахиева труба, которая соединяет полость среднего уха с глоткой.

*Внутреннее ухо* – улитка, спирально закрученный костный канал. *Периферическим отделом слухового анализатора* являются рецепторные волосковые клетки кортиева органа (орган Корти), находящегося в улитке. Слуховые рецепторы (фонорецепторы) относятся к механорецепторам, являются вторичными и представлены внутренними и наружными волосковыми клетками, которые расположены на основной мембране внутри среднего канала внутреннего уха.

*Проводниковый отдел* слухового анализатора начинается биполярными нейронами, расположенным в спиральном ганглии улитки, аксоны которого (слуховой нерв) заканчиваются в продолговатом мозгу, отсюда возбуждение поступает в кору большого мозга.

*Корковый отдел* слухового анализатора находится в верхней части височной доли коры большого мозга (височная доля).

**6.4.2. Восприятие высоты звука** согласно резонансной теории Гельмгольца обусловлено тем, что каждое волокно основной мембраны настроено на звук определенной частоты. Информация передается также по определенным волокнам слухового нерва, но в виде импульсов, частота следования которых соответствует частоте колебаний звуковых волн.

**Восприятие интенсивности звука** осуществляется за счет изменения частоты импульсов и числа возбужденных рецепторов. Наружные и внутренние волосковые рецепторные клетки имеют разные пороги возбуждения. Внутренние клетки возбуждаются при большей силе звука, чем наружные. Кроме того, у различных внутренних рецепторов пороги возбуждения также различны. Поэтому с увеличением силы звука увеличивается число возбужденных рецепторов и, естественно, нейронов в ЦНС; при уменьшении силы звука наблюдаются противоположные реакции рецепторов и нейронов ЦНС.

**6.5. Вестибулярный анализатор.** Вестибулярный анализатор участвует в регуляции мышечного тонуса и сохранении позы организма, обеспечивает возникновение ощущений при прямолинейном и вращательном ускорении движений тела, а также при изменениях положения головы.

**Вестибулярный аппарат**, расположен в лабиринте пирамиды височной кости, состоит из трех полукружных каналов и преддверия. Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: фронтальной, сагиттальной, горизонтальной и открываются своими устьями в преддверие. Один конец каждого канала имеет расширение (ампулу). Все эти структуры состоят из тонких перепонки и образуют перепончатый лабиринт. В мешочках преддверия и ампулах полукружных каналов имеются **волосковые рецепторные клетки**, которые в преддверии покрыты **отолитовой мембраной**. Волоски рецепторных клеток пронизывают эти мембраны.

Адекватными раздражителями для **волосковых клеток преддверия** являются ускорение или замедление прямолинейного движения тела, а также наклоны головы; для **волосковых клеток полукружных каналов** – ускорение или замедление вращательного движения в какой-либо плоскости. Импульсы, возникающие в волосковых рецепторах, поступают в проводниковый и затем в центральный отделы вестибулярного анализатора.

После переработки афферентной импульсации в различных отделах ЦНС вносится коррекция по регуляции мышечного тонуса, обеспечивающего сохранение естественной позы организма.

**6.6. Другие анализаторы. Двигательный (кинестетический), проприоцептивный анализатор** обеспечивает формирование «мышечного чувства», оценивает положение тела в пространстве, позу, участвует в координации мышечной деятельности, необходимой для выполнения движения, поднятия груза и т. п. При выключении афферентной импульсации от проприорецепторов тонус мышц и координация движений нарушаются. Проприорецепторы расположены в мышцах, связках, сухожилиях, суставных

сумках, фасциях.

**Температурный анализатор** представлен холодовыми и тепловыми рецепторами, располагающимися в коже и слизистых оболочках. Осуществляет процессы терморегуляции и организации поведенческих приспособительных реакций. Холодовые рецепторы располагаются ближе к поверхности кожи, чем тепловые, поэтому они возбуждаются быстрее, чем тепловые.

**Тактильный анализатор** обеспечивает возникновение ощущения прикосновения, давления, вибрации, щекотки и формирование соответствующих приспособительных реакций.

**Вкусовой анализатор** формирует вкусовые ощущения и возникновение положительных или отрицательных эмоций. Это обычно наблюдается во время приема пищи. Положительные эмоции способствуют пищеварению, отрицательные ухудшают его. Вкусовые клетки располагают в составе вкусовых сосочков языка, на задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах, гортани, надгортаннике. Отдельные вкусовые образования могут воспринимать различные виды вкусовых раздражителей.

**Обонятельный анализатор.** Наибольшее значение в жизнедеятельности человека играют обонятельные ощущения, которые связаны с пищей, а также опасными для организма химическими веществами. Обонятельные рецепторы способны реагировать на значительное количество различных пахучих веществ. Поэтому каждое пахучее вещество дает специфическую картину ощущения при возбуждении чувствительных клеток.

**Болевой анализатор** осуществляет формирование болевых неприятных ощущений, сигнализирующих о действии на организм сверхсильных раздражителей, повреждения тканей и органов организма или их кислородного голодания.

Боль является психофизиологическим состоянием, сопровождаемое изменениями деятельности различных органов и систем, возникновением эмоций и мотиваций. Боль имеет сигнальное значение для организма, как и другие ощущения, например, зрительные, слуховые. Изменения деятельности

органов при болевых воздействиях – это следствие, кроме того, при заболеваниях внутренних органов боль является не причиной, а следствием изменения состояния организма. Боль ведет к изменению состояния организма, а изменение состояния организма вызывает боль. При действии болевых раздражителей возникают не только отрицательные эмоциональные реакции, но и двигательные реакции, при этом могут наблюдаться разнонаправленные изменения величин артериального давления, частоты сердечных сокращений, дыхания, изменения интенсивности обмена веществ.

***В организме имеется не только ноцицептивная (воспринимающая боль), но и антиноцицептивная (обезболивающая) система.*** Антиноцицептивная система предотвращает перевозбуждение ноцицептивных систем. Антиболевая система представляет собой совокупность структур, расположенных на разных уровнях ЦНС, электростимуляция некоторых точек ЦНС предотвращает специфические реакции на болевые раздражения. Нисходящие тормозные влияния реализуются с помощью серотонина, посредством адренергического и опиоидного механизмов, соматосенсорной зоной коры большого мозга, которая является ведущей в формировании антиболевых реакций.

Главное значение в угнетении болевых ощущений имеют опиатные рецепторы, расположенные во многих тканях организма, но преимущественно на разных уровнях переключения афферентной импульсации по всей ЦНС. Соединение опиоидов рецепторов с вырабатываемыми в организме олигопептидами (эндорфины, энкефалины и динарфины) вызывает возникновение пре- и постсинаптического торможения в ноцицептивной системе, в результате чего угнетаются болевые ощущения. В механизме регуляции болевой чувствительности участвуют также неопиоидные пептиды (нейротензин, ангиотензин II, бомбезин, кальцитонин, холецистокинин), которые тоже оказывают тормозной эффект на проведение болевой импульсации. Эти вещества образуются в различных областях ЦНС и в диффузной эндокринной системе желудочно-кишечного тракта.

## Раздел 7. СИСТЕМА КРОВИ

Система крови – это органы кроветворения и кроверазрушения, периферическая кровь и нейрогуморальный аппарат регуляции.

**Внутренняя среда организма** – это совокупность жидкостей, включающая кровь, лимфу, тканевую и цереброспинальную жидкости. Значение внутренней среды организма состоит в том, что из нее клетки получают необходимые для своей жизнедеятельности вещества, и выделяют в нее продукты обмена веществ (метаболиты). Она является непосредственной питательной средой для клеток организма.

**7.1. Состав крови.** Кровь – это жидкая ткань организма, которая состоит из плазмы (жидкая часть крови) и форменных элементов (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты). Соотношение плазмы и форменных элементов называется **гематокритным числом**, в норме плазма составляет 55-60%, форменные элементы – 40-45%.

**Плазма** состоит из воды (около 90%), неорганических солей (около 1%) и органических веществ (около 9%). *Органические вещества* плазмы включают ряд компонентов:

1. *Белки* – 67-75 г/л, среди них альбуминов – 37-41 г/л, глобулинов – 30-34 г/л, фибриногена 3,0-3,3 г/л, которые обеспечивают коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление (25-30 мм рт. ст.), что удерживает воду в сосудах; участвуют в процессе свертывания крови (тромбопластин, тромбин, фибриноген и другие плазменные факторы свертывания крови); регулируют pH крови (белковый буфер); часть белков плазмы являются антителами (защитная функция); выполняют транспортную функцию; обеспечивают вязкость крови.

2. *Азотсодержащие вещества плазмы небелковой природы* – это промежуточные продукты обмена белка, составляют *остаточный азот*, основными компонентами которого являются азот мочевины, аминокислот, мочевой кислоты. Содержание остаточного азота в крови равно 14,3-28,6 ммоль/л.

3. *Безазотистые органические вещества* – это глюкоза (4,4-6,6 ммоль/л, или 80-120 мг%), молочная, пировиноградная кислоты, липиды (фосфолипиды, жирные кислоты, холестерин, лецитин). Концентрация глюкозы в артериальной крови выше, чем в венозной, что объясняется потреблением глюкозы клетками организма. Увеличение концентрации молочной кислоты в крови связано в основном с усилением ее продукции в мышцах.

4. *Биологически активные вещества (ферменты, витамины, гормоны) и газы крови.*

**Количество крови** составляет 5-8% от массы тела. В организме в состоянии покоя до 45-50% всей массы крови находится в **кровяных депо** (селезенке, печени, легких и подкожном сосудистом сплетении). В селезенке кровь может быть почти полностью выключена из циркуляции, а в печени и сосудистом сплетении кожи кровь циркулирует в 10-20 раз медленнее, чем в других сосудах.

#### **Функции крови.**

1) *Транспортная* – доставка тканям и клеткам различных веществ (питательных, кислорода), убирает из организма продукты распада и углекислый газ (через почки, потовые железы, легкие); 2) *поддерживает постоянную температуру тела*; 3) *регуляторная* – участие в гуморальной регуляции многих функций организма; 4) *защитная* – участие в фагоцитозе, образовании антител; 5) постоянный состав крови имеет большое значение для деятельности организма.

**7.2. Физико-химические свойства крови.** Кровь обладает суспензионными, коллоидными и электролитными свойствами. Коллоидные и суспензионные свойства крови определяются количеством белков и соотношением их различных фракций (альбумины, глобулины). Электролитные свойства крови обусловлены содержанием в ней солей, находящихся в диссоциированном (в виде ионов) состоянии. Различные вещества крови обеспечивают осмотическое давление и буферные свойства крови.

*Осмотическое давление крови* составляет 6,6-7,6 атмосфер. Стабильно функции клеток организма могут осуществляться только при относительном постоянстве осмотического давления. Раствор, имеющий одинаковое осмотическое давление с кровью, называется *изотоническим* (0,85-0,9%-ный раствор NaCl), с более высоким осмотическим давлением, чем осмотическое давление крови, называется *гипертоническим*, а имеющий более низкое давление – *гипотоническим*. Часть осмотического давления, создаваемого белками, называется онкотическим давлением, оно равно 25 мм рт. ст.

*Кисотно-щелочное равновесие* (КЩР) организма является одним из важнейших и наиболее стабильных показателей, определяющих активность ферментов, интенсивность и направленность окислительно-восстановительных реакций в процессах обмена веществ. Активную реакцию среды оценивают показателем pH, отражающим содержание в жидкостях ионов водорода. Величина pH крови составляет 7,35-7,45 – слабощелочная реакция. Более значительные изменения pH крови связаны с патологическими нарушениями обмена веществ. КЩР поддерживается *буферными системами крови*, а регулируется с помощью легких, желудочно-кишечного тракта, почек. В крови содержатся следующие буферные системы, которые обладают способностью препятствовать изменению pH среды при внесении в нее оснований или кислот.

*Гемоглобиновый буфер* является самой емкой буферной системой. На его долю приходится до 75% всей буферной емкости крови. Окисленный гемоглобин, поступая в ткани, нейтрализует накапливающуюся там угольную кислоту и связывает образующийся в тканях углекислый газ.

*Белковая буферная система* является довольно мощной. Белки плазмы крови содержат достаточное количество кислых и основных радикалов, поэтому они могут нейтрализовать ионы  $H^+$  и  $OH^-$ .

*Бикарбонатный буфер* состоит из слабой угольной кислоты и бикарбонатов в плазме и в клетках. При образовании в плазме избытка кислореагирующих продуктов ионы  $H^+$  соединяются с анионами бикарбоната с образованием слабой угольной кислоты. При накоплении избытка оснований



ионы  $\text{OH}^-$  связываются углекислотой и вместо сильного основания  $\text{OH}^-$  образуется менее сильное  $\text{HCO}_3^-$ .

*Фосфатный буфер* представлен солями одно- (Na) и двузамещенных (N) фосфатов. Фосфатная буферная система является основной буферной системой клеток. При избытке в крови угольной кислоты происходит обменная реакция, что снижает (нормализует) pH крови.

Буферные системы стабилизируют pH крови лишь на молекулярном уровне, но не выводят из организма основные или кислые элементы – это обеспечивается главным образом, легкими и почками.

**7.3 Эритроциты. Общая характеристика.** Эритроциты – это клетки, которые не имеют ядра, митохондрий, белоксинтезирующей системы. Для эритроцитов характерны гомогенная цитоплазма и наличие в ней гемоглобина, который составляет 34% общей сухой массы эритроцитов, а также до 60% воды (в других клетках организма воды содержится до 80% и более), 6% других веществ сухого остатка. Срок жизни эритроцитов составляет 120 дней.

Около 85% всех эритроцитов имеют форму двояковогнутого диска, которая значительно увеличивает их диффузионную поверхность. Остальные 15% эритроцитов имеют различную форму, размеры и отростки на поверхности клетки. Размеры дискоидного эритроцита 7,2-7,5 мкм.

Количество эритроцитов у мужчин колеблется в пределах  $4,5-5,5 \times 10^{12}/\text{л}$ , у женщин –  $3,7-4,7 \times 10^{12}/\text{л}$ . При физической нагрузке количество эритроцитов может увеличиваться (*эритроцитоз*), что увеличивает доставку кислорода тканям организма.

**7.3.1. Основными свойствами эритроцитов** являются следующие:

1. *пластичность (выражена только у дискоидных эритроцитов)* – это способность к обратимой деформации их при прохождении через микропоры и узкие извитые капилляры диаметром до 2,5-3 мкм. Это свойство определяется в основном формой эритроцита, а также его структурными элементами.

2. *способность эритроцитов к оседанию.* Если кровь, лишенную

возможности свертываться, поместить в пробирку, то эритроциты оседают. Удельный вес эритроцитов (1,096) выше, чем плазмы крови (1,027), поэтому скорость оседания эритроцитов (СОЭ) невысока: у мужчин 1-10 мм/час, у женщин – 2-15 мм/ час. Невысокая СОЭ в норме обусловлена преобладанием в плазме крови белков альбуминовой фракции, что способствует удержанию их во взвешенном состоянии. Глобулины уменьшают гидратную оболочку вокруг эритроцитов и отрицательный поверхностный заряд их мембран, что ведет к усилению агрегации эритроцитов и ускорению их оседания.

При некоторых патологических процессах СОЭ повышается, так как увеличивается количество глобулинов. В норме соотношение альбуминов/глобулинов составляет 1,5-1,7 (белковый коэффициент).

3. *агрегация (склеивание) эритроцитов* возникает при замедлении движения крови и повышении ее вязкости. При этом могут быть сосудистые расстройства – стаз и тромбоз (временная или окончательная остановка кровотока). В случае быстрого восстановления кровотока агрегаты распадаются на полноценные клетки. В патологических случаях агрегация может быть необратимой.

**Особенностью метаболизма эритроцитов** (безъядерных клеток) является то, что они не способны синтезировать белок, гем, липиды, фосфолипиды, резко снижено содержание нуклеиновых кислот и АТФ, почти полностью утрачена способность к дыханию. Энергетическое обеспечение клетки осуществляется только за счет утилизации глюкозы в результате анаэробного гликолиза.

### **7.3.2. Функции эритроцитов.**

1. *транспорт газов* –  $O_2$  и  $CO_2$ , а также аминокислот, пептидов, нуклеотидов к различным органам и тканям, что способствует обеспечению репаративно-регенераторных процессов.

2. *участие в регуляции* кислотно-щелочного состояния организма за счет гемоглобина, обеспечивающего до  $\frac{3}{4}$  частей всей буферной емкости крови.

3. *участие в процессах свертывания крови и фибринолиза* за счет адсорбции на своей мембране разнообразных ферментов этих систем.

4. *участие в иммунологических реакциях организма* (реакции агглютинации, преципитации, лизиса, реакции цитотоксического типа, что обусловлено наличием в мембране эритроцитов комплекса специфических полисахаридно-аминокислотных соединений, обладающих свойствами антигенов - агглютиногенов.

5. *детоксицирующая функция* обусловлена способностью эритроцитов адсорбировать токсические продукты эндогенного и экзогенного, бактериального и небактериального происхождений и инактивировать их.

**Функции гемоглобина.** Гемоглобин – хромопротеид, состоит из железосодержащих групп гема и белка глобина. На долю гема приходится 4% и на белковую часть – 96%. Структура гема идентична для гемоглобина всех видов животных. Различия в свойствах гемоглобина обусловлены различиями белкового компонента. У мужчин содержание гемоглобина в среднем составляет 130-160 г/л, у женщин – 120-140 г/л. *Главными функциями гемоглобина являются дыхательная и буферная.*

**7.3.3. Регуляция эритропоэза** (процесса образования эритроцитов в организме). Образование всех форменных элементов крови является *гемоцитопозезом*, который осуществляется в специализированных гемопоэтических тканях: *миелоидной* (эпифизы трубчатых и полости многих губчатых костей) и *лимфоидной* (тимус, селезенка, лимфатические узлы). В миелоидной ткани образуются эритроциты, гранулоциты, моноциты, тромбоциты, предшественники лимфоцитов. В лимфоидной ткани образуются лимфоциты и плазматические клетки.

*Важнейшим регулятором эритропоэза является гликопротеид эритропоэтин, который образуется в основном в юстагломерулярном аппарате почек; в небольших количествах эритропоэтин вырабатывается также в печени и слюнных железах.*

*Основным стимулятором образования эритропоэтина является*

*гипоксия различного происхождения.*

*Модуляторами эритропоэза являются гормоны. Тропные гормоны аденогипофиза (АКТГ, ТТГ, ГТГ) оказывают стимулирующее воздействие на эритропоэз за счет усиления продукции соответствующих гормонов периферическими эндокринными железами: глюкокортикоидов, тироксина, трийодтиронина, андрогенов. Последние стимулируют секрецию эритропоэтина в почках, стимулирующим воздействием на эритропоэз обладает и соматотропин. В отличие от андрогенов эстрогены оказывают тормозящее влияние на эритропоэз.*

*Микроэлементы – железо, медь, марганец и цинк, а также витамин  $B_{12}$  необходимы для эритропоэза. Фолиевая кислота стимулирует процессы биосинтеза ДНК в клетках костного мозга. Кобаламин необходим для эритропоэза.*

**7.4. Лейкоциты. Структурно-функциональная характеристика лейкоцитов.** Лейкоциты, в отличие от эритроцитов, в структурном отношении идентичны другим клеткам организма – они содержат ядро. Имеется две группы лейкоцитов: *гранулоциты* (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и *агранулоциты* (моноциты, лимфоциты). **Лейкограмма (лейкоцитарная формула)** – это процентное соотношение различных видов лейкоцитов в крови: нейтрофилы – 45-70 %; эозинофилы – 1-3 %; базофилы – 0-1 %; моноциты – 2-10%; лимфоциты – 20-35%. Размеры лейкоцитов варьируют от 4 мкм до 20 мкм. Продолжительность жизни гранулоцитов и моноцитов от 4-5 дней до 20 дней, лимфоцитов до 100-120 дней. Количество лейкоцитов в периферической крови колеблется в пределах  $4 \times 10^9/\text{л}$  –  $9 \times 10^9/\text{л}$  в зависимости от гормонального фона, функционального состояния нервной системы, климатических особенностей, времени суток. Количество лейкоцитов может быть увеличенным (**лейкоцитоз**) или уменьшенным (**лейкопения**).

*Лейкоциты обладают подвижностью, способностью проникать через стенку неповрежденных капилляров (миграция или диапедез, а также*

поглощать и переваривать микробов, чужеродные частицы и отмирающие клетки – фагоцитоз). Эти свойства определяют **функции лейкоцитов: защитную** (бактерицидное и антитоксическое действие, участие в иммунных реакциях, противоопухолевое действие); **регенеративную** способствуют заживлению поврежденных тканей; **транспортную** – являются носителями ряда ферментов.

#### **7.4.1. Защитная функция лейкоцитов.**

**Иммунитет** – это способность организма защищаться от чужеродных тел и веществ. Выделяют различные виды иммунитета, в частности клеточный и гуморальный иммунитет.

**Клеточный иммунитет** обусловлен активностью Т-лимфоцитов, связан с образованием специализированных клеток, реагирующих на чужеродные антигены, которые уничтожаются с помощью других клеток, таких, как макрофаги. За счет клеточного иммунитета отторгается чужеродная, пересаженная ткань.

**Гуморальный иммунитет** обусловлен В-лимфоцитами, которые принимают участие в формировании защитных антител против антигенов. Связывание антител с антигеном облегчает поглощение антигена фагоцитами.

**Фагоцитоз** – это разновидность клеточного иммунитета. Наблюдается *внутрисосудистый и тканевой фагоцитоз*. Он может быть *завершенным и незавершенным*. *Завершенный фагоцитоз* заканчивается полным уничтожением чужеродного объекта и обеспечивает высокую степень защиты организма. *Незавершенный фагоцитоз* не обеспечивает противомикробной защитной функции организма. Клетки, обладающие способностью к фагоцитозу, делятся на две группы: **макрофаги** (моноциты костного мозга и крови, свободные и фиксированные макрофаги тканей; моноциты трансформируются в тканевые макрофаги по мере их миграции из кровотока) и **микрофаги** (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы).

Моноциты и макрофаги являются основными клетками **мононуклеарно-фагоцитирующей системы (МФС)**. В различных органах и тканях **макрофаги**

имеют свои особенности, и их обозначают различными терминами. Так, макрофаги соединительной ткани называют **гистиоцитами**, печени – звездчатыми **ретикулоэндотелиоцитами** (купферовские клетки), легких – **альвеолярными макрофагами**.

Макрофаги продуцируют ряд факторов, стимулирующих пролиферацию (рост и развитие) различных клеток, в частности, эритроцитов, фибробластов, различных видов лейкоцитов, мезенхимальных клеток. Кроме росторегулирующих факторов макрофаги секретируют *ферменты*: активатор плазминогена, лизосомальные, коллагеназу, эластазу, лизоцим, белки комплемента, интерферон, простагландины, цитотоксин и др. Макрофаги, как и нейтрофилы, являются полифункциональными клетками. Они принимают участие в противоопухолевом иммунитете, пролиферации стволовых клеток, гранулопоэзе.

Нейтрофильные лейкоциты продуцируют гуморальные **неспецифические факторы защиты** – **комплемент, лизоцим, интерферон**, а также **миелопероксидазу, лактоферрин, катионные белки** с сильными антимикробными свойствами.

**Лизоцим** – это низкомолекулярный катионный белок, расщепляющий мукополисахариды. В нейтрофильных лейкоцитах он не синтезируется, а только депонируется.

**Интерферон** – фактор противовирусной защиты, оказывает **антипролиферативное и противоопухолевое** действие, подавляет трансформацию лимфоцитов и выработку антител, активирует макрофаги, усиливает цитотоксическое действие сенсibilизированных лимфоцитов.

Основным звеном иммунной системы организма являются **лимфоциты**. По морфологическим и функциональным признакам различают **Т- и В-лимфоциты**. Имеется три основные популяции Т-лимфоцитов. **Т-киллеры**, осуществляющие иммунный лизис клеток-мишеней (возбудителей инфекционных заболеваний, актиномицетов, микобактерий, опухолевых клеток). Они участвуют в реакциях отторжения трансплантата – пересаженного

органа. ***T-эффекторы (хелперы)*** участвуют в передаче антигенного сигнала на В-лимфоцит, в его превращении в плазматическую клетку и в синтезе антител. ***T-супрессоры*** подавляют иммунный ответ на антигены и предотвращают возможность развития аутоиммунных реакций, подавляя клоны лимфоцитов, способных реагировать на собственные антигены организма. ***T-клетки иммунной памяти*** выполняют роль архива информации о состоявшихся контактах организма с различными антигенами. Эти клетки обеспечивают воспроизведение иммунного ответа в случае повторного контакта организма с данным антигеном. ***Tд-клетки*** вырабатывают специальные вещества, регулирующие активность стволовых клеток.

Популяция В-клеток тоже неоднородна. Различают ***В-киллеры***, осуществляющие цитолиз клеток-мишеней, ***В-супрессоры***, подавляющие иммунный ответ, ***В-клетки иммунной памяти***. В-лимфоциты обеспечивают реакции ***гуморального иммунитета***, среди них имеются клетки-продуценты антител, причем каждая лимфоидная клетка способна продуцировать антитела одной специфичности. Среди В-лимфоцитов есть клетки, продуцирующие неспецифические иммуноглобулины.

#### ***7.4.2. Регуляция лейкопоэза.***

***Лейкопоэз*** – это процесс образования лейкоцитов. Различают ***миелопоэз*** (продукция гранулоцитов и моноцитов) и ***лимфопоэз*** (созревание лимфоцитов). Важную роль в ***регуляции миелопоэза*** играют ***лейкопоэтины***, источником образования которых являются моно-цитарно-макрофагальные клетки костного мозга, лимфоциты, клетки плаценты, клетки стромы кроветворных органов и клетки сосудистой стенки. Имеются ***ингибиторы миелопоэза*** (***лактоферрин***, содержащийся в мембране макрофагов, ***кислый изоферритин***, гранулоцитарные ***кейлоны***). Адаптивные гормоны – ***АКТГ***, ***глюкокортикоиды***, ***катехоламины*** – стимулируют миелопоэз.

***Регуляция лимфопоэза*** осуществляется несколькими механизмами. ***Антитела*** способны усиливать или подавлять продукцию лимфоцитов. ***Лимфоцитарные кейлоны*** – тканевоспецифические ингибиторы клеточного

деления, вырабатываются в тимусе, селезенке, лимфобластами. Иммунодепрессивное действие кейлонов связано с подавлением синтеза ДНК и пролиферации лимфоцитарных клеток. Процессы дифференцировки лимфоцитов регулируют лимфопоэтины.

Под влиянием избыточных концентраций *глюкокортикоидов* органы лимфоидной ткани – тимус, селезенка, лимфатические узлы – атрофируются, развивается лимфопения.

**7.5. Группы крови.** Попытки переливания крови с лечебной целью от человека человеку, пока не знали о существовании групп крови, до 70% случаев заканчивались тяжелыми осложнениями, иногда смертью пациента вследствие склеивания (агглютинации) эритроцитов и их разрушения (гемолиза). К. Ландштейнер (1900) впервые обнаружил, что плазма или сыворотка одних людей способна агглютинировать (склеивать) эритроциты других людей. Это явление получило наименование *изогемагглютинации*.

*Агглютинация эритроцитов* происходит в результате реакции антиген – антитело. Мембрана эритроцитов содержит специфические гликолипиды, обладающие антигенными свойствами, которые называются *агглютиногенами*. С агглютиногенами реагируют специфические растворенные в плазме антитела, относящиеся к фракции  $\gamma$ -глобулинов – *агглютинины*. При реакции антиген – антитело молекула антитела образует «мостик» между несколькими эритроцитами и в результате они склеиваются.

*Переливание крови.* При кровопотерях в результате травмы и при некоторых операциях переливают человеку (называемому реципиентом) кровь другого человека (донорскую кровь). При этом важно, чтобы *донорская кровь* была совместима с *кровью реципиента*.

В крови каждого человека содержится индивидуальный набор специфических эритроцитарных агглютиногенов. В настоящее время известно около 400 антигенов, расположенных в мембране эритроцитов. Только из тех антигенов, которые учитываются в классификациях групп крови, можно



составить почти 300 млн комбинаций. Однако, антигенные свойства большинства этих антигенов выражены слабо, и для целей переливания крови их можно не учитывать. Наибольшее значение для клиники имеют системы ABO и Rh.

**Система ABO.** Антигены (агглютиногены) A и B системы ABO являются полисахаридами, находятся в мембране эритроцитов и связаны с белками и липидами. Ноль (0) означает отсутствие антигена. Антитела (агглютинины)  $\alpha$  и  $\beta$  к антигенам A и B находятся в плазме крови. Одноименные агглютиногены и агглютинины в крови одного и того же человека не встречаются.

При смешивании крови от разных лиц эритроциты, оказавшиеся в плазме крови другого человека, могут склеиваться (агглютинироваться), а затем разрушаться (гемолизироваться). Гемолиз эритроцитов происходит при переливании несовместимых групп крови уже через 30-40 сек, а также при введении в кровь гипотонического раствора, при действии химических ядовитых веществ – аммиака, бензина, хлороформа и других, а также в результате действия яда некоторых змей.

Таблица 3

Классификация групп крови человека

Группа крови	Присутствие белков	
	агглютиногенов	агглютининов
O (I)	Нет	$\alpha$ и $\beta$
A (II)	A	$\beta$
B (III)	B	$\alpha$
AB (IV)	AB	Нет

Агглютинация и гемолиз эритроцитов происходит в том случае, если встречаются одноименные агглютиноген и агглютинин (A и  $\alpha$ ; B и  $\beta$ ). С учетом наличия агглютиногенов и агглютининов кровь людей подразделяют на четыре группы (табл. 3). В первой (I) группе крови, в ее плазме, содержатся оба агглютинина ( $\alpha$  и  $\beta$ ), а у эритроцитов этой группы агглютиногенов нет вообще. У второй (II) группы крови, в плазме, имеется агглютинин  $\beta$ , а у эритроцитов присутствует агглютиноген A. У третьей (III) группы крови, в

плазме, имеется агглютинин  $\alpha$ , а у эритроцитов содержится агглютиноген В. У четвертой (IV) группы крови агглютининов в плазме крови вообще нет, а эритроциты содержат оба агглютиногена – А и В.

Кровь всех четырех групп одинаково полноценная и отличается только содержанием агглютиногенов и агглютининов. Группа крови у человека постоянна. Она не изменяется в течение жизни и передается по наследству. При переливании крови нужно обязательно учитывать совместимость групп крови. При этом важно, чтобы в результате переливания крови эритроциты донора не склеивались в крови реципиента.

С учетом наличия в крови агглютининов и агглютиногенов кровь людей I группы можно переливать людям с любой группой крови. Поэтому людей с первой группой крови называют универсальными донорами. Людей с IV группой крови называют универсальными реципиентами, им можно переливать кровь любой другой группы, поскольку в плазме их крови нет агглютининов.

*При переливании крови не должны встречаться одноименные агглютиногены и агглютинины. В противном случае могут произойти агглютинация и гемолиз эритроцитов со смертельным исходом.*

**Система резус (Rh-hr).** Эта система открыта в 1937-1940 годах К. Ландштейнером и А. Винером при иммунизации кроликов кровью обезьян макак-резусов. **Антигены системы резус (Rh)** являются липопротеидами. Эритроциты 85% людей содержат Rh-агглютиноген, кровь таких людей является резус-положительной ( $Rh^+$ ). В эритроцитах 15% людей резус-антиген отсутствует - это резус-отрицательная кровь ( $Rh^-$ ).

Главной особенностью системы резус является то, что она не имеет врожденных антител. Антирезус-антитела (антирезус-агглютинины) в организме могут выработаться при переливании резус-отрицательному пациенту резус-положительной крови, что недопустимо, поскольку при повторном переливании резус-отрицательному человеку резус-положительной крови произойдет **иммунологический конфликт**, так как в крови реципиента выработаются заранее антитела. *Иммунологический конфликт возможен при*

беременности, когда женщина  $Rh^-$ , а плод -  $Rh^+$ . В этом случае при нарушении целостности сосудистого плацентарного барьера эритроциты резус-положительной крови плода попадают в резус-отрицательную кровь матери и вызывают выработку у нее Rh-антител, которые, проникая через плаценту в кровь ребенка, могут вызвать агглютинацию его эритроцитов с последующим гемолизом. В результате этого плод может погибнуть в утробе матери или у новорожденного развивается тяжелая гемолитическая анемия.

**7.6. Регуляция агрегатного состояния крови (РАСК)** – это система организма, которая обеспечивает: 1) сохранение *жидкого состояния крови* в норме; 2) *свертывание крови* в экстремальных состояниях; 3) *своевременное восстановление стенок капилляров и других сосудов*, которые повреждаются под действием тех или иных факторов. Имеется много противоречивых определений процессов свертывания и антисвертывания крови, фибринолиза и системы (систем), обеспечивающих остановку кровотечения. Существующая проблема решается путем выделения основных механизмов деятельности системы РАСК: 1) механизмы гемостаза обеспечивают остановку кровотечения; 2) механизмы антисвертывания поддерживают жидкое состояние крови; 3) механизмы фибринолиза обеспечивают растворение тромба (кровяного сгустка) и восстановление просвета сосуда (реканализация).

Различают два механизма гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный (свертывание крови).

**7.6.1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз** является первичным, он обеспечивает остановку кровотечения из мелких сосудов с низким кровяным давлением. В норме кровотечение из мелких сосудов останавливается в течение 2-4 мин. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз осуществляется с помощью образования тромбоцитарной пробки (тромбоцитарного тромба). Он проходит в три стадии (рис. 10).



Рис. 10. Схема сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостазы

1. **Первичный спазм сосудов** обусловлен выбросом в кровь в ответ на болевое раздражение адреналина и норадреналина и длится не более 10-15 с. В дальнейшем возникает **вторичный спазм сосудов**, обусловленный активацией тромбоцитов и поступлением в кровь сосудосуживающих агентов – адреналина, серотонина. Повреждение сосудов сопровождается немедленной активацией тромбоцитов, что обусловлено появлением высоких концентраций АДФ (из разрушающихся эритроцитов и травмированных субэндотелия, коллагеновых и фибриллярных структур). В результате создаются условия для адгезии, агрегации и образования тромбоцитарной пробки.

2. **Образование тромбоцитарной пробки. Адгезия (склеивание)** тромбоцитов обусловлена наличием в плазме и тромбоцитах особого белка – фактора Виллебранда (FW). Одновременно с адгезией происходит **агрегация**

**(собираение в комочки) тромбоцитов**, осуществляемая с помощью фибриногена – белка, содержащегося в плазме и тромбоцитах, что и приводит к появлению тромбоцитарной пробки. Агрегация тромбоцитов может быть обратимой и зависит от недостаточной дозы агрегирующего (активирующего) агента. Из тромбоцитов, подвергшихся адгезии и агрегации, усиленно секретируются гранулы и содержащиеся в них биологически активные соединения – АДФ, адреналин, норадреналин, серотонин и др., что приводит к вторичной, необратимой агрегации. Одновременно с высвобождением тромбоцитарных факторов происходит образование тромбина, резко усиливающего агрегацию и приводящего к появлению сети фибрина, в которой застревают эритроциты и лейкоциты. Тромбоцитарная пробка сокращается и уплотняется, при этом тромбоциты приближаются друг к другу.

3. **Ретракция тромбоцитарной пробки** осуществляется благодаря контрактильному белку тромбостенину.

Существенную роль в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе играют производные арахидоновой кислоты.

**7.6.2. Коагуляционный механизм** осуществляется с помощью свертывания крови (гемокоагуляции). При этом растворимый белок плазмы крови **фибриноген** переходит в нерастворимое состояние – **фибрин**, в результате чего образуется студнеобразный **сгусток**, закрывающий просвет поврежденного сосуда. В процессе свертывания крови принимают участие много **факторов**, которые содержатся в плазме крови, форменных элементах и в тканях. Как правило, плазменные факторы свертывания крови образуются в печени, и для образования большинства из них необходим витамин К. Плазменные факторы обозначаются римскими цифрами. Все факторы свертывания крови – в основном белки, большинство из них являются ферментами, в крови находятся в неактивном состоянии, активируются друг другом в процессе свертывания крови. Активные факторы обозначаются с буквой а, например, Ia, Pa и т.д.

**Фактор I (фибриноген)** – белок плазмы крови, под влиянием тромбина

переходит в фибрин, волокна которого составляют основу тромба. Принимает участие в агрегации тромбоцитов.

**Фактор II (протромбин)** под влиянием протромбиназы переходит в тромбин (фактор IIa).

**Фактор III (тромбопластин)** входит в состав мембран клеток всех тканей и форменных элементов крови. Активирует фактор VII и, вступая с ним в комплекс, переводит фактор X в Xa. В плазме в физиологических условиях практически не содержится.

**Фактор IV ( $Ca^{2+}$ )** участвует в образовании комплексов факторов свертывания крови, входит в состав протромбиназы. Способствует агрегации тромбоцитов, связывает гепарин. Принимает участие в ретракции сгустка и тромбоцитарной пробки, тормозит фибринолиз.

**Фактор V (проакцелерин)** – глобулин, активируется тромбином. Усиливает действие фактора Xa на протромбин (входит в состав протромбиназы).

**Фактор VI** исключен из классификации, так как это фактор Va.

**Фактор VII (проконвертин)** принимает участие в формировании протромбиназы по внешнему механизму. Активируется факторами III, XIIa, IXa, Xa.

**Фактор VIII (антигемофильный глобулин A)** образует комплексную молекулу с фактором Виллебранда и специфическим антигеном, активируется тромбином. Совместно с фактором IXa способствует переводу фактора X в Xa.

**Фактор IX (антигемофильный глобулин B)** активирует факторы X и VII.

**Фактор X (Стюарта – Прауэра)** является составной частью протромбина.

**Фактор XI (предшественник тромбопластина)** активируется фактором XIIa. Необходим для активации фактора IX.

**Фактор XII (Хагемана, или контакта).** Активируется отрицательно заряженными поверхностями, адреналином, калликреином. Запускает

внутренний механизм образования протромбиназы и фибринолиза, активирует факторы XI, VII и переводит прокалликреин в калликреин.

**Фактор XIII (фибринстабилизирующий фактор, фибриназа).**

Содержится практически во всех тканях и форменных элементах. Стабилизирует фибрин.

**Фактор XIV (фактор Флетчера - прокалликреин).** Участвует в активации факторов XII, IX и плазминогена. Переводит кининоген в кинин. Активируется фактором XIIa.

**Фактор XV (фактор Фитцджеральда, Фложек, Вильямса).**

Высокомолекулярный кининоген, образуется в тканях, активируется калликреином. Принимает участие в активации фактора XII и переводе плазминогена в плазмин.

*Процесс свертывания крови* – это ферментативный, цепной (каскадный), матричный процесс перехода растворимого белка фибриногена в нерастворимый фибрин. **Каскадным** он называется потому, что в процессе гемокоагуляции происходит последовательная цепная активация факторов свертывания крови. Свертывание крови является **матричным** процессом, так как активация факторов гемокоагуляции осуществляется на матрице, которой могут быть фосфолипиды мембран разрушенных форменных элементов (главным образом тромбоцитов) и обломки клеток тканей. Процесс свертывания крови осуществляется **в три фазы** (рис. 11).

**Первая фаза** – образование протромбиназы - может проходить по внешнему и внутреннему механизму. Внешний механизм предполагает обязательное присутствие тромбопластина (фактор III), внутренний же связан с участием тромбоцитов или разрушенных эритроцитов, образование протромбиназы имеет много общего, так как активируется одними и теми же факторами и приводят к появлению активного фермента – фактора Ха, выполняющего функции протромбиназы. При этом тромбопластин служит матрицей, на которой в присутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$  наблюдаются ферментативные реакции.

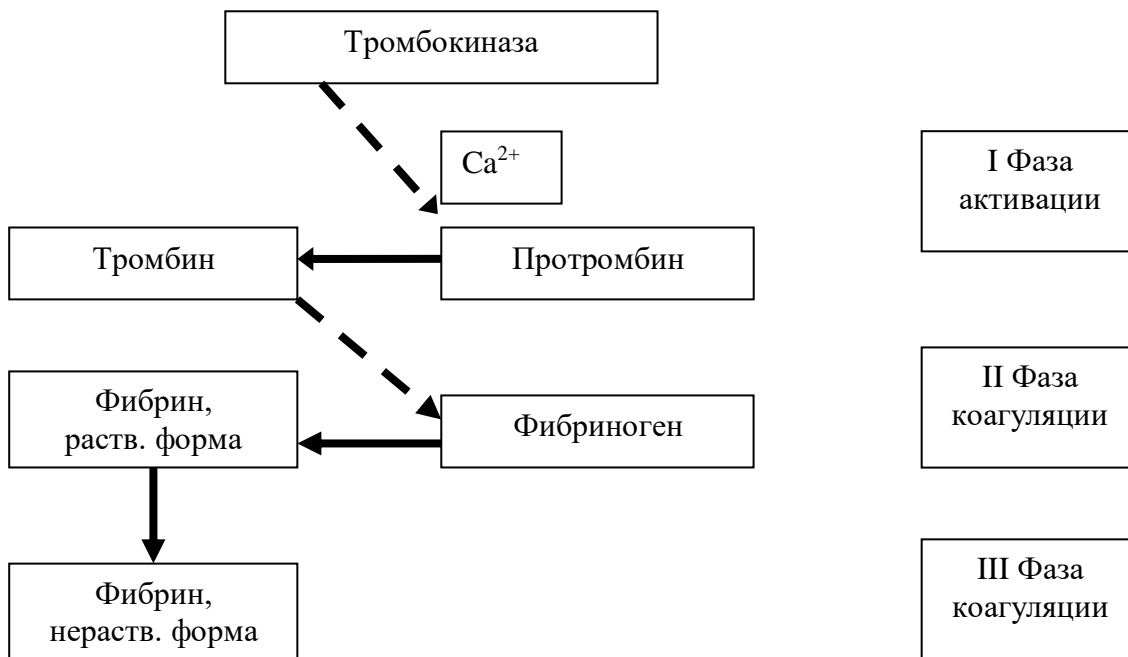


Рис. 11. Схема коагуляционного механизма гемостаза (по Моравицу)

**Вторая фаза** процесса свертывания крови – переход фактора II в фактор IIa – осуществляется под влиянием протромбиназы (фактор Ха) в присутствии фактора Va и происходит протеолитическое расщепление протромбина, благодаря чему появляется активный фермент тромбин.

**Третья фаза** – переход фибриногена в фибрин - протекает в три этапа. На первом этапе под влиянием фактора IIa от фибриногена отщепляются фибринопептиды и образуется фибрин-мономер. На втором, неферментативном, этапе образуются протофибриллы – легко растворимый фибрин, или фибрин S, быстро лизирующийся под влиянием протеаз (плазмина, трипсина). На третьем, ферментативном, этапе фактор XIII (фибриназа, фибринстабилизирующий фактор) после активации тромбином в присутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$  появляется трудно растворимый фибрин, или фибрин I, т.е. сгусток становится резистентным к фибринолитическим (протеолитическим) агентам и плохо поддается разрушению.



**7.6.3.** Восстановление кровотока в поврежденном сосуде осуществляется с помощью **фибринолиза (лизис сгустка)**. *В крови даже в отсутствие повреждения сосудов постоянно происходит превращение небольшого количества фибриногена в фибрин.* Это превращение уравнивается непрерывно протекающим фибринолизом. Только при дополнительно стимулируемых механизмах свертывания в результате повреждения ткани, образование фибрина в этом месте начинает преобладать и наступает местное свертывание крови. Фибринолиз всегда сопровождает процесс свертывания крови и активируется факторами, принимающими участие в этом процессе. Ферментом, разрушающим фибрин, является плазмин (фибринолизин), который в крови находится в неактивном состоянии в виде профермента плазминогена.

**Активация плазмينا** обеспечивается механизмами, аналогичными внешнему и внутреннему свертывающим механизмам. Тромболитическое действие плазмينا обусловлено его сродством к фибрину. Плазмин отщепляет от фибрина путем гидролиза растворимые пептиды, которые тормозят действие тромбина и таким образом препятствуют дополнительному образованию фибрина. Плазмин расщепляет также другие факторы свертывания - фибриноген, факторы V, VII, IX, XI, XII, поэтому он не только обладает тромболитическим эффектом, но и снижает свертываемость крови.

**Внешний механизм активации фибринолиза** осуществляется при участии тканевых активаторов, которые синтезируются главным образом в эндотелии сосудов. К ним относятся тканевый активатор плазминогена и урокиназа. Последняя также образуется в юкстагломерулярном комплексе почки. **Внутренний механизм активации фибринолиза** осуществляется плазменными активаторами, в частности факторами VIIa, XIIa, калликреином, который проявляется лишь в присутствии проактиваторов – это лизокиназы, высвобождающиеся из клеток крови при травматических или воспалительных повреждениях тканей. В плазме находятся и ингибиторы фибринолиза. Фибринолитическая активность крови во многом определяется соотношением активаторов и ингибиторов фибринолиза.

При ускорении свертывания крови и одновременном торможении фибринолиза создаются благоприятные условия для развития тромбозов. Наряду с ферментативным фибринолизом существует **неферментативный фибринолиз**, который обусловлен комплексными соединениями естественного антикоагулянта гепарина с ферментами и гормонами. Неферментативный фибринолиз приводит к расщеплению нестабилизированного фибрина, освобождая сосудистое русло от фибрин-мономеров и фибрина S (В. А. Кудряшов, Б. И. Кузник).

В организме даже в нормальных условиях существует опасность свертывания крови и образования тромбов, поэтому в процессе филогенеза сформировались и антисвертывающие механизмы, поддерживающие кровь в жидком состоянии.

**7.6.4. Механизмы антисвертывания крови.** *Предотвращение свертывания крови при отсутствии повреждения сосудов обеспечивают естественные антикоагулянты.* В нормальных физиологических условиях активность механизмов противосвертывания превалирует над активностью механизмов свертывания крови, поэтому она находится в жидком состоянии. Естественные антикоагулянты делят на первичные и вторичные.

***Первичные антикоагулянты всегда присутствуют в циркулирующей крови*** (З. С. Баркган, М. С. Мачабели), основными являются следующие:

- антитромбин III – синтезируется в печени, ингибитор тромбина, факторов Ха, IXa, XIa, XIIa, калликреина и в меньшей степени – плазмина и трипсина, плазменный кофактор гепарина;

- гепарин – трансформирует антитромбин III в антикоагулянт немедленного действия, значительно повышая его активность. Образует с тромбогенными белками и гормонами комплексы, обладающие антикоагулянтным и неферментным фибринолитическим действием.

Важную роль в антисвертывании крови играют также следующие первичные антикоагулянты:  $\alpha_2$ -антиплазмин,  $\alpha_2$ -макроглобулин,  $\alpha_2$ -антитрипсин,  $c_1$ -эстеразный ингибитор, антитела к активным факторам свертывания и др.

**Вторичные антикоагулянты образуются в процессе формирования и растворения фибринового сгустка.** К ним относят факторы уже принявшие участие в свертывании крови, продукты деградации фибриногена и фибрина, обладающие мощным антиагрегационным и противосвертывающим действием, а также стимулирующие фибринолиз, которые ограничивают внутрисосудистое свертывание крови и распространение тромба по сосудам.

**7.7. Вегетативная нервная система в процессах свертывания крови и фибринолиза.** Повышение тонуса симпатической нервной системы и поступление в кровоток адреналина и норадреналина ускоряет свертывания крови и усиливает фибринолиз. Это наблюдается в различных условиях жизнедеятельности организма - при кровопотере, гипоксии, интенсивной мышечной работе, болевом раздражении, стрессе. Реализуется посредством активации фактора Хагемана (XII), что приводит к запуску внешнего и внутреннего механизмов образования протромбиназы, а также к стимуляции фибринолиза. Кроме того, под влиянием адреналина усиливается образование апопротеина III - составной части тромбопластина и наблюдается отрыв клеточных мембран от эндотелия, обладающего свойствами тромбопластина, что способствует резкому ускорению свертывания крови. Из эндотелия сосудов выделяются также тканевой активатор плазминогена и урокиназа, приводящие к стимуляции фибринолиза.

В случае повышения тонуса парасимпатической нервной системы (раздражение блуждающего нерва, введение лекарственных препаратов) также наблюдаются ускорение свертывания крови и стимуляция фибринолиза. В этих условиях происходит выброс тромбопластина и активаторов плазминогена из эндотелия сердца и сосудов. Таким образом, основным эффектором регуляции свертывания крови является *сосудистая стенка*.

## Раздел 8. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сердце и сосуды обеспечивают транспорт различных веществ в организме. Причем обмен веществ между кровью и тканями происходит только в капиллярах, их суммарная площадь огромна – достигает  $1000 \text{ м}^2$ . **В стенках сердца и сосудов вырабатываются многие биологически активные вещества** (гепарин, гистамин, серотонин, факторы свертывания крови, антитела).

Деление на большой и малый круги кровообращения условно – один является продолжением другого, т.е. два круга включены последовательно, это замкнутая система (рис. 12).

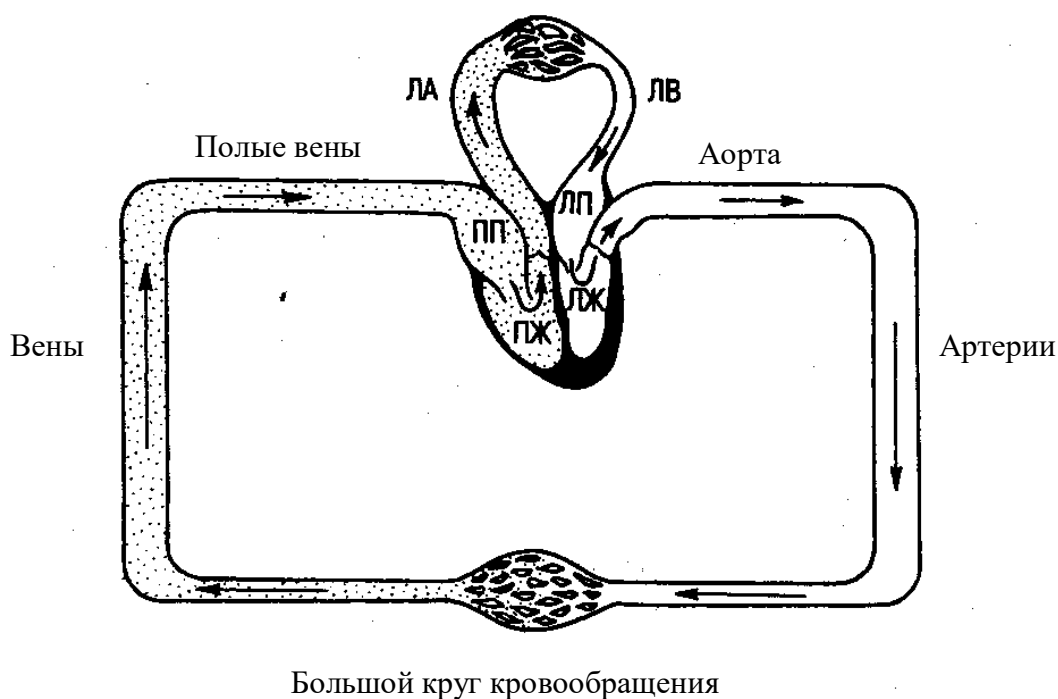


Рис. 12. Общая схема кровообращения: ЛА - легочная артерия,  
ЛВ - легочная вена, ПП и ЛП - правое и левое предсердия,  
ПЖ и ЛЖ - правый и левый желудочки

В кровеносной системе выделяют два круга кровообращения – большой и малый. *Малый (легочный) круг кровообращения* участвует в газообмене между кровью и воздухом легких, так как кровеносные капилляры окружают легочные альвеолы. *Большой (телесный) круг кровообращения* служит для доставки

органам и тканям кислорода и питательных веществ и выведения из них углекислоты и продуктов обмена.

**8.1. Цикл сердечной деятельности,** в котором основными составляющими являются систола (сокращение) и диастола (расширение) предсердий и желудочков.

Цикл сердечной деятельности можно разделить на три основные фазы, каждая из которых имеет периоды.

***Систола предсердий* – 0,1 с** (наполнение желудочков кровью).

***Систола желудочков* – 0,33 с.**

Период напряжения – 0,08 с (фаза асинхронного сокращения -0,05 с и фаза изометрического сокращения – 0,03 с).

Период изгнания крови – 0,25 с (фаза быстрого изгнания – 0,12 с и фаза медленного изгнания – 0,13 с).

***Общая пауза сердца* - 0,37 с** (период расслабления - диастола желудочков и их покоя, совпадает с окончанием покоя предсердий).

Период расслабления желудочков – 0,12 с (протодиастола – 0,04 с и фаза изометрического расслабления – 0,08 с).

Период основного наполнения желудочков кровью – 0,25 с (фаза быстрого наполнения – 0,08 с и фаза медленного наполнения – 0,17 с).

Весь цикл сердечной деятельности длится 0,8 с при частоте сокращений 75 в 1 минуту.

***Систола предсердий*** обеспечивает поступление крови в желудочки, которое начинается после общей паузы сердца. Возбуждение предсердий начинается в области впадения полых вен, поэтому одновременно с сокращением миокарда предсердий сокращается мускулатура сфинктеров, выполняющих функцию клапанов, - они закрываются, давление в предсердиях начинает расти и кровь поступает в желудочки.

Во время систолы предсердий кровь из них обратно в полые вены не возвращается, так как сфинктеры закрыты. К концу систолы давление в левом

предсердий возрастает до 10-12 мм рт. ст., в правом - до 4-8 мм рт. ст. Такое же давление к концу систолы предсердий создается и в желудочках.

**Систола желудочков** начинается сразу после окончания систолы предсердий и состоит из двух периодов - напряжения и изгнания, каждый из которых делится на две фазы. В фазу **асинхронного (неодновременного) сокращения** возбуждение мышечных волокон распространяется по обоим желудочкам, давление в которых начинает быстро повышаться, вследствие чего закрываются атрио-вентрикулярные клапаны, начинается **фаза изометрического сокращения**. Во время фазы изометрического сокращения давление в желудочках быстро нарастает. В левом желудочке оно увеличивается до 70-80 мм рт. ст., в правом - до 15-20 мм рт. ст. Как только давление в левом желудочке окажется больше диастолического давления в аорте (70-80 мм рт.ст.), а в правом желудочке больше диастолического давления в легочной артерии (15-20 мм рт.ст.), открываются полулунные клапаны, что происходит в начале **периода изгнания**. Оба желудочка сокращаются одновременно. В период быстрого изгнания давление в левом желудочке достигает 120-140 мм рт. ст. (систолическое давление в аорте и крупных артериях большого круга), а в правом желудочке - 30-40 мм рт. ст. В период медленного изгнания давление в желудочках начинает уменьшаться.

Вслед за фазой изгнания начинаются диастола желудочков и их пауза, с которой частично совпадает и пауза предсердий, поэтому данный период сердечной деятельности называется **общая пауза сердца**, которая начинается с **протодиастолы** - это период от начала расслабления мышц желудочков до закрытия полулунных клапанов. Давление в желудочках становится несколько ниже, чем в аорте и легочной артерии, поэтому полулунные клапаны закрываются. В **фазу изометрического расслабления** полулунные клапаны уже закрыты, а атриовентрикулярные еще не открыты. В **начальный период наполнения желудочков** расслабление их продолжается, давление уменьшается, что приводит к открытию атриовентрикулярных клапанов массой крови, накопившейся во время диастолы в предсердиях.

Таким образом, во время общей паузы предсердий и желудочков камеры сердца наполняются кровью. При этом миокард интенсивно получает кислород и питательные вещества, что очень важно, так как во время систолы коронарные сосуды сжимаются сокращающимися мышцами, и кровоток в них практически отсутствует.

**8.2. Свойства сердечной мышцы** существенно отличаются от функциональных и морфологических характеристик скелетной мышцы, что определяется структурными особенностями кардиомиоцитов и их функциональными взаимоотношениями.

**Возбудимость** - это способность клеток генерировать потенциал действия (ПД). Продолжительность ПД кардиомиоцитов предсердия составляет 100 мс, примерно столько же длится систола предсердий.

*Фаза абсолютной рефрактерности кардиомиоцитов в 100-300 раз больше*, чем у миоцитов скелетной мышцы. Длительная рефрактерная фаза предотвращает круговое распространение возбуждения по миокарду, так как время распространения возбуждения меньше длительности рефрактерной фазы.

**Проводимость** сердечной мышцы принципиально отличается от проводимости скелетной мышцы. В миокарде возбуждение распространяется из любой точки во всех направлениях – диффузно (генерализованный характер распространения возбуждения), от одного миоцита к другому. Скорость проведения возбуждения по миокарду около **1 м/с**, что в 3,5 раза меньше, чем у скелетной мышцы.

**Сократимость** сердечной мышцы также существенно отличается от сократимости скелетной мышцы:

1. сердечная мышца **подчиняется закону «все или ничего»**: то есть не реагирует на раздражение, если оно ниже порогового и отвечает максимальным сокращением, если раздражитель достигает пороговой или сверхпороговой силы. Увеличение силы раздражения выше пороговой не увеличивает силу сокращения, как при действии на скелетную мышцу. У сердечной мышцы

возбуждение, возникнув в одном месте, распространяется диффузно по всем кардиомиоцитам, и все они вовлекаются в сокращение;

2. у сердечной мышцы более **длительный период одиночного сокращения** - он примерно соответствует длительности ПД;

3. сердечная мышца **не может сокращаться тетанически**, так как у нее длительный рефрактерный период (равен продолжительности ПД и одиночного сокращения мышцы). Следовательно, весь период сокращения мышца сердца невозбудима, а возникновение тетанического сокращения могло бы нарушить нагнетательную функцию сердца.

**Растяжимость и эластичность** сердечной мышцы также имеют важное значение в выполнении нагнетательной функции сердца:

1. оба этих свойства смягчают гидравлический удар, возникающий в результате несжимаемости жидкости и быстро сокращающихся стенок сердца;

2. эластические силы, возникающие вследствие растяжения стенок сердца при его наполнении кровью, в том числе и при сокращении предсердий, увеличивают силу сокращений миокарда в начале систолы;

3. эластичность структурных элементов сердца обеспечивает возникновение в конце систолы упругих сил, способствующих расслаблению сократившегося миокарда после прекращения его возбуждения. Стенки сердца (особенно желудочков) расслабляются – расправляются, так как различное направление отдельных мышечных слоев друг относительно друга увеличивает упругость стенок сердца, которая превышает упругость скелетной мышцы.

**Автоматия сердца** - это способность сокращаться под действием импульсов, возникающих в нем самом. *Автоматией обладают только атипические мышечные волокна*, формирующие проводящую систему. Клетки рабочего миокарда автоматией не обладают.

**Проводящая система сердца** имеет в своем составе узлы, пучки и волокна, образованные скоплением атипических мышечных клеток, которые передают возбуждение на клетки рабочего миокарда (рис. 13). Водителем ритма сердца является сино-атриальный узел, расположенный в стенке правого



предсердия между впадением в него верхней поллой вены и ушком правого предсердия. В предсердиях имеются также пучки проводящей системы сердца, идущие в различных направлениях. В межпредсердной перегородке у границы с желудочком расположен атриовентрикулярный узел, образующий пучок Гиса – единственный путь, связывающий предсердия с желудочками. Пучок Гиса делится на две ножки (левую и правую) с их конечными разветвлениями – волокнами Пуркинье.

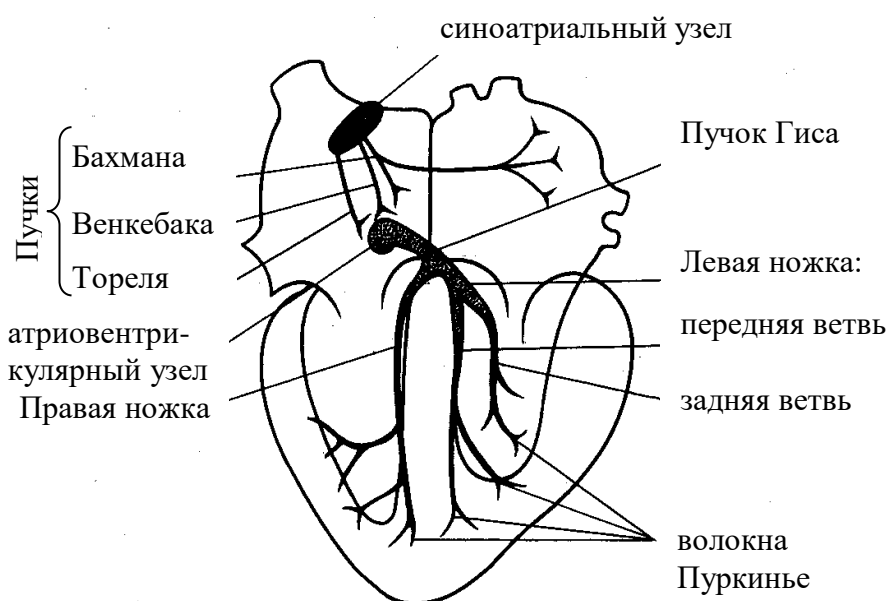


Рис. 13. Проводящая система сердца

**Механизм автоматии.** Возбуждение сино-атриального узла объясняется ритмичным спонтанным изменением проницаемости мембран клеток для ионов (натрий и кальций поступают в клетку, а калий выходит из клетки). Все это ведет к развитию медленной диастолической деполяризации клеток пейсмекера и достижению критического уровня деполяризации (-40-50 мВ), что обеспечивает возникновение потенциала действия и распространение возбуждения – сначала по предсердиям, а затем и по желудочкам.

**Градиент автоматии.** Сино-атриальный узел, взаимодействуя с экстракардиальными нервами, определяет частоту сокращений сердца 60-80 в 1

мин. В случае повреждения узла функции водителя ритма выполняет атриовентрикулярный узел (40-50 в 1 мин), пучок Гиса (30-40 в 1 мин) и волокна Пуркинье (20 в 1 мин). Убывание частоты генерации возникновения проводящей системой сердца в направлении от предсердий к верхушке сердца называют *градиентом автоматии*.

**Скорость распространения возбуждения** от сино-атриального узла по миокарду предсердий и проводящей системе предсердий одинаковая – около 1 м/с. Далее возбуждение переходит на атриовентрикулярный узел, где возбуждение задерживается на 0,05 с, так как проводящая сино-атриальная ткань контактирует с атрио-вентрикулярным узлом посредством волокон рабочего миокарда. Эта задержка обеспечивает последовательное сокращение предсердий и желудочков. Затем возбуждение по пучку Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье переходит на клетки рабочего миокарда. Скорость распространения возбуждения по проводящей системе желудочков равна 3 м/с, по субэндокардиальным окончаниям волокон Пуркинье и клеткам рабочего миокарда желудочков, как и по миокарду предсердий, – 1 м/с. Большая скорость распространения возбуждения по проводящей системе обеспечивает быстрый, практически синхронный охват возбуждением желудочков, что увеличивает мощность их сокращений. При меньшей скорости проведения возбуждения различные отделы сердца сокращались бы не одновременно, что значительно снизило бы мощность желудочков.

Таким образом, проводящая система сердца обеспечивает: 1) *автоматию сердца*; 2) *последовательность сокращений предсердий и желудочков* за счет атрио-вентрикулярной задержки; 3) *синхронное сокращение всех отделов желудочков*, что увеличивает их мощность; 4) *надежность в работе сердца* - при повреждении основного водителя ритма его в какой-то степени могут заменить другие отделы проводящей системы сердца, так как они тоже обладают автоматией.

**Аритмия в сердечной деятельности.** *Экстрасистола* - это внеочередное сокращение сердца. Экстрасистолы могут возникать не только у

больного, но и у здорового человека. Возникающие спонтанно экстрасистолы могут быть желудочковыми (очаг возбуждения находится в желудочке) и предсердными: внеочередной импульс возникает в предсердиях. После желудочковой экстрасистолы возникает компенсаторная пауза, которая является следствием выпадения очередной систолы, так как импульс приходит во время экстрасистолы, то есть в период рефрактерности. Предсердная экстрасистола не сопровождается компенсаторной паузой.

**Источником энергии** для сердца является главным образом процесс *аэробного окисления*. *Анаэробное окисление* (анаэробный гликолиз) для сердца, в отличие от скелетной мышцы, имеет незначительное значение. Источником энергии в сердце, благодаря аэробному окислению, являются в основном неуглеводные субстраты. Это свободные жирные кислоты и молочная кислота (около 60%), пировиноградная кислота, кетоновые тела и аминокислоты (менее 10%). При интенсивной мышечной работе в крови накапливается молочная кислота в результате анаэробного гликолиза в мышцах. Лактат является дополнительным источником энергии для сердца, причем, расщепляя молочную кислоту, сердце способствует поддержанию постоянства pH. Только около 30% расходуемой сердцем энергии покрывается за счет глюкозы. При физической нагрузке увеличивается энергетическая доля жирных кислот и молочной кислоты при одновременном снижении энергетической доли глюкозы, то есть, сердце утилизирует недоокисленные продукты, накапливающиеся в результате интенсивной мышечной работы, и тем самым препятствует закислению внутренней среды организма.

Деятельность сердечной мышцы зависит от *аэробного окисления*, то есть *от поступления кислорода* к кардиомиоцитам. Сердце на 1 кг массы потребляет  $O_2$  в 25 раз больше, чем скелетная мышца, которая может некоторое время работать вообще без кислорода (в долг) за счет гликолиза. Коэффициент полезного действия сердца в среднем составляет около 30%, КПД скелетной мышцы – 20-25%.

Во время систолы *ухудшается коронарный* кровоток и недостаточно

поступает кислород к сердечной мышце, поэтому в ней могло бы возникнуть кислородное голодание, однако это не происходит благодаря **миоглобину**, имеющемуся в сердечной мышце в большом количестве (около 4 мг/г ткани), который обладает большим сродством к  $O_2$ . Сердечная мышца запасает миоглобин во время диастолы и покоя сердца и отдает во время систолы, когда кровоток в коронарных артериях желудочков прекращается.

**8.3. Методы исследования деятельности сердца.** Работа сердца сопровождается внешними явлениями: электрическими, механическими и звуковыми. Электрические – это результат возникновения и распространения возбуждения по различным отделам сердца; механические – следствие движения крови по сердцу и сосудам, движения самого сердца; звуковые – это, главным образом, следствие закрытия клапанов сердца, а также движения крови по крупным сосудам. Основными методами исследования деятельности сердца являются следующие.

**Электрокардиография** – регистрация суммарной электрической активности сердца с определенных участков тела. Электрокардиограмма (ЭКГ) – кривая, отражающая процесс возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в различных отделах сердца. *ЭКГ отражает только изменения электрических потенциалов, но не сокращения миокарда.*

Существуют три основные системы отведения, то есть вариантов расположения электродов на теле при регистрации электрокардиограммы.

3. *Стандартные биполярные отведения (Эйнтховена):* I отведение – левая рука (+) – правая рука (-); II отведение – правая рука (-) – левая нога (+) и III отведение – левая рука (-) – левая нога (+) (рис. 14).

4. *Шесть грудных однополюсных отведений  $V_1 - V_6$  (Вильсона – V):* активный электрод (+) накладывают на различные точки грудной клетки спереди (отведение во фронтальной плоскости), а нулевой (-) электрод формируют объединением через сопротивления электродов от трех конечностей – двух рук и левой ноги.

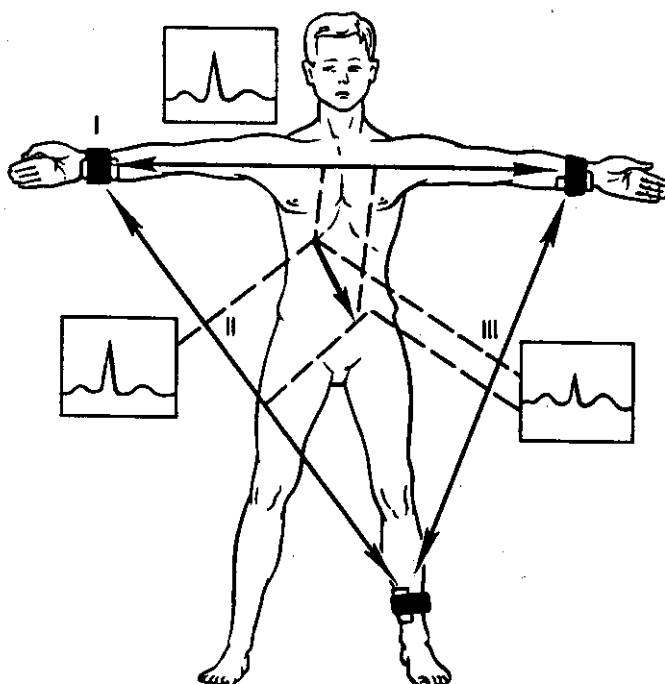


Рис. 14. Расположение электродов при стандартных отведениях (Эйнтховена) и ЭКГ, получаемые при этих отведениях. Стрелкой показано направление электрической оси сердца и ее проекция на стороны треугольника Эйнтховена

5. *Усиленные однополюсные отведения (Гольдбергера) –  $aVR$ ,  $aVL$ ,  $aVF$* , что означает: *a* – усиленный; *V* – потенциал; *R* – правая рука; *L* – левая рука; *F* – левая нога.

*Основные элементы ЭКГ и их параметры (рис. 15). Зубец P* отражает процесс деполяризации (распространения возбуждения) и быстрой начальной реполяризации правого и левого предсердий. **Желудочковый комплекс  $QRST$**  отражает процесс распространения возбуждения по желудочкам (комплекс  **$QRS$** ), полного охвата их возбуждением (сегмент  **$ST$** ) и реполяризации желудочков (зубец  **$T$** ).

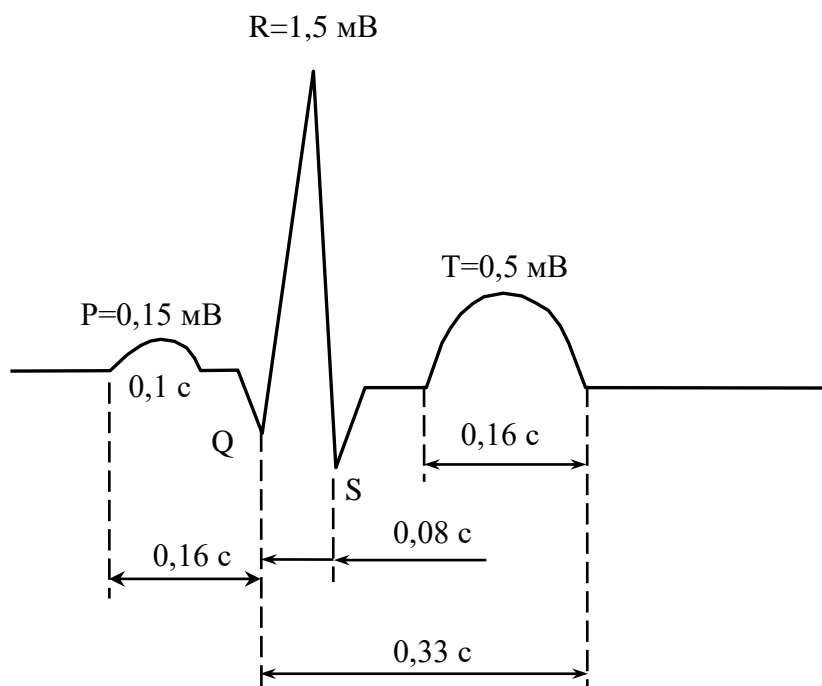


Рис. 15. Основные усредненные параметры электрокардиограммы во втором стандартном отведении

**Аускультация** – выслушивание тонов сердца на поверхности грудной клетки. Тоны сердца – это звуки, возникающие при работе сердца.

*Первый тон* (глухой, протяжный, низкий) возникает в начале систолы желудочков, поэтому его называют также систолическим. Главная причина его возникновения – захлопывание атриовентрикулярных клапанов. Первый тон, отражающий работу двухстворчатого клапана, выслушивают в области верхушки сердца в пятом межреберье слева от среднеключичной линии; первый тон, отражающий работу трехстворчатого клапана, выслушивают у основания мечевидного отростка.

*Второй тон* (высокий, кратковременный) возникает при захлопывании полулунных клапанов аорты и легочной артерии и в результате вибрации их стенок и крови. Второй тон, отражающий закрытие (захлопывание) аортального клапана выслушивают во втором межреберье справа; второй тон, отражающий закрытие легочного клапана, выслушивают во втором межреберье слева.

*Третий и четвертый тоны* в норме, как правило, не выслушиваются, но

обычно регистрируются на фонокардиограмме.

**Фонокардиография** – это методика регистрации тонов сердца с поверхности грудной клетки. Звуковые колебания преобразуются в электрические, усиливаются и подаются на регистратор – фонокардиограф (специализированный прибор для регистрации фонокардиограммы) (рис. 16). Основные факторы, обеспечивающие возникновение тонов сердца следующие: I тон (систолический) – захлопывание атриовентрикулярных клапанов; II тон (диастолический) – захлопывание полулунных клапанов; III тон – период быстрого наполнения желудочков сердца кровью; IV тон – поступление крови в желудочки сердца во время систолы предсердий (пресистола).

**Фазовый анализ цикла сердечной деятельности** – это исследование продолжительности периодов и фаз сердечного цикла. Осуществляется с помощью одновременной регистрации ряда показателей: ЭКГ, ФКГ, давления в аорте, желудочках и предсердиях.

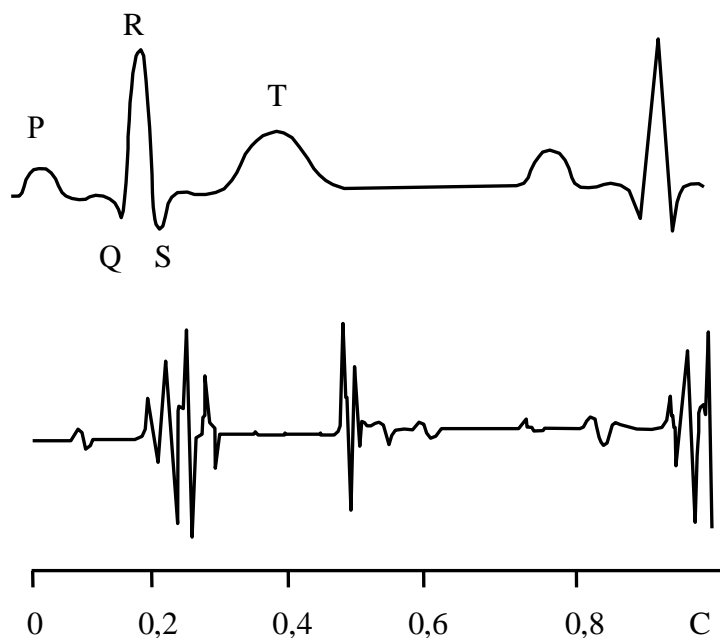


Рис. 16. Соотношение расположения зубцов ЭКГ и фонокардиограммы (I-IV, ФКГ)

**8.4. Методы исследования объемов крови сердца.** Минутный объем крови (МОК), синонимы "сердечный выброс" и минутный выброс (МВ) – количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту в течение 1 мин, является надежным критерием эффективности деятельности сердца. Количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту за одно сокращение, называют «ударным объемом» или «систолическим объемом» (*систолический выброс, СВ*). Правый желудочек выбрасывает такое же количество крови в легочную артерию, как и левый - в аорту. Малейшие отклонения от этого соответствия привели бы к нарушению кровообращения, поскольку большой и малый «круги» кровообращения не отделены друг от друга. МВ в состоянии покоя колеблется в пределах 4-6 л (в среднем – 5-5,5 л), прямо зависит от массы тела. При большой физической нагрузке МВ может возрасти до 25-30 л/мин, у спортсменов – до 35-40 л/мин, т. е. увеличивается в 5-7 раз. Ударный объем рассчитывается делением минутного объема крови на число сокращений сердца в минуту. СВ в покое составляет 65-75 мл. Однако в покое не вся кровь, накопившаяся в желудочках к концу паузы сердца (*конечнодиастолический объем, 130-150 мл*), выбрасывается сердцем: около 50% остается в желудочке – *конечносистолический объем*. При увеличении силы сокращений сердце выбрасывает значительно больше крови - дополнительную порцию выбрасываемой при этом крови называют *резервным объемом*. Часть крови, остающаяся в желудочке после максимального его сокращения, называется *остаточным объемом*. Резервный и остаточный объемы составляют примерно по 30-40 мл. Резервный объем свидетельствует о том, что сила сердечных сокращений в покое не является максимальной. СВ при эмоциональном и физическом напряжениях может быть увеличен за счет резервного объема крови. Непосредственными факторами, влияющими на МВ, являются частота и сила сердечных сокращений, точнее – СВ.

*Для определения МВ* применяют различные методы.

Наиболее точной считают *методику Фика* – измерение МВ по потребленному организмом кислороду за 1 минуту. Определяется расход



кислорода и рассчитывается объем крови, прокачиваемой сердцем через весь организм, который обеспечивает доставку необходимого организму кислорода. Например, человек потребил 250 мл кислорода за 1 минуту. В артериальной крови содержится 19,5 мл O<sub>2</sub> на каждые 100 мл крови, в венозной крови – 15 мл O<sub>2</sub> на 100 мл крови. Артерио-венозная разница по O<sub>2</sub> равна: 19,5 мл - 15,0 мл = 4,5 мл O<sub>2</sub>. Таким образом, 100 мл крови отдают организму 4,5 мл O<sub>2</sub>, всего же организм потребил 250 мл O<sub>2</sub>, отсюда следует:

$$MB = \frac{250 \text{ мл O}_2 \cdot 100 \text{ мл крови}}{4,5 \text{ мл O}_2} = 5555 \text{ мл крови}$$

Разработан ряд формул для расчета СВ по показателям артериального давления, однако они не очень точны.

Для оценки деятельности сердца используется **сердечный индекс** (СИ), представляющий собой отношение минутного выброса крови (МВ) к площади поверхности тела (S). Он составляет 3-4 л/мин/м<sup>2</sup>, показатель учитывает вариабельность минутного выброса у разных лиц.

$$СИ = \frac{MB}{S_{\text{тела}}} \text{ [л/мин/м}^2\text{]}$$

**Индекс кровоснабжения** (ИК), отражающий отношение МВ в мл к массе тела (МТ) в кг, в норме около 70 мл/кг/мин.

$$ИК = \frac{MB}{MT} \text{ [мл/кг/мин]}$$

**8.5. Регуляция деятельности сердца.** Из всех внутренних органов сердце наиболее быстро реагирует на эмоциональные воздействия, физические нагрузки, изменения внешней и внутренней среды организма, положение тела (рис. 17). При этом сила и частота сердечных сокращений (ЧСС) увеличиваются или уменьшаются. Например, при беге ЧСС может возрасть до 200 в минуту и более (в покое – 60-70). Такая же высокая ЧСС может быть в предстартовом состоянии у спортсмена, при эмоциональном возбуждении. Механизмы регуляции деятельности сердца, как и любого мышечного органа, – нервный, гуморальный и миогенный.

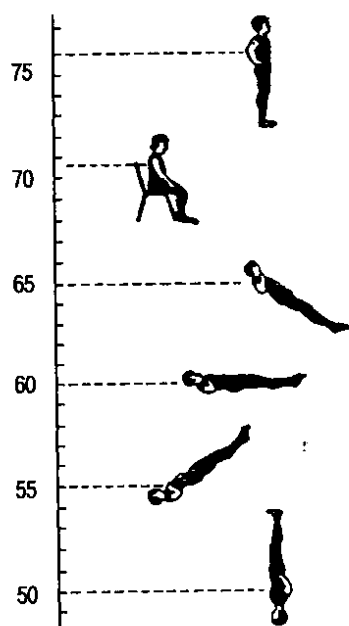


Рис. 17. Вегетативные рефлексы.

Влияние положения тела  
на частоту сердечных  
сокращений (уд./мин).

(По: Могендович М.Р., 1972)

**8.5.1. Нервная регуляция работы сердца** осуществляется с помощью интра- и экстракардиальных нервов. **Экстраорганные нервы сердца** (блуждающий и симпатический нервы). *Эфферентные влияния* симпатического и парасимпатического нервов выражаются не только в изменении ЧСС – хронотропное влияние, но и силы (инотропное влияние), а также в изменении проводимости – дромотропное и возбудимости – батмотропное влияния. Инотропное влияние парасимпатического нерва на предсердия выражено лучше, чем на желудочки.

Влияние *тонуса симпатического нерва на работу сердца не выражено,*

*тонус блуждающего нерва* – ярко выражен. Уменьшение тонуса блуждающего нерва ведет к учащению, а увеличение - к урежению сердечных сокращений, т.е. один и тот же нерв при изменении тонуса обеспечивает двоякий эффект и более совершенную регуляцию. Симпатический нерв может только стимулировать сердечную деятельность. В спокойном состоянии ЧСС определяется тонусом блуждающего нерва и гуморальными веществами, циркулирующими в крови, а при эмоциональной и физической нагрузках ЧСС возрастает в результате уменьшения тонуса блуждающего нерва и возбуждения симпатической нервной системы.

*Положительное инотропное и хронотропное действие катехоламинов на сердце* осуществляется за счет активации электрофизиологических и биохимических процессов. В частности, увеличивается проницаемость клеточных мембран для натрия и кальция, поступление которых в клетки

ускоряет их деполяризацию (хронотропный эффект). Возрастание тока кальция в клетки ведет также к усилению сокращений сердца (инотропный эффект). Эффект действия симпатического нерва реализуются посредством  $\beta$ -адренорецепторов.  $\alpha$ -симпатические нервы ускоряют проведение возбуждения в области атриовентрикулярного узла. Возрастание **скорости проведения возбуждения** увеличивает синхронизацию деполяризации и силу сокращения кардиомиоцитов, что усиливает сердечные сокращения. Норадреналин и адреналин активируют также **метаболические процессы** – распад гликогена, обеспечивающего энергией сокращающееся сердце.

*Афферентные волокна, идущие от сердца*, имеются в блуждающих и симпатических нервах. Афферентная импульсация от механорецепторов сердца и сосудистых рефлексогенных зон регулирует деятельность сердца. *По принципу отрицательной обратной связи происходит торможение деятельности сердца при высоком кровяном давлении и усиление сердечных сокращений при уменьшении кровяного давления.* Это реализуются с помощью эфферентных влияний блуждающего и симпатического нервов, причем симпатические нервы включаются только при падении АД. При повышении давления в полых венах и правом предсердии и импульса с барорецепторов возникает рефлекторная тахикардия (**рефлекс Бейнбриджа**) вследствие возбуждения симпатической нервной системы. Этот рефлекс обеспечивает разгрузку правого желудочка от повышенного притока крови к нему. Важное значение в регуляции деятельности сердца имеют **рефлексы, возникающие с хеморецепторов** синокаротидной и аортальной рефлексогенных зон, а также других сосудов, при этом в условиях гипоксии развивается рефлекторная тахикардия, а при дыхании чистым кислородом – брадикардия.

**Внутрисердечная нервная система** образует периферические рефлекторные дуги, включающие афферентный нейрон, дендрит которого оканчивается рецептором, реагирующим на растяжение кардиомиоцитов и коронарных сосудах, и эфферентный нейрон, аксон которого заканчивается на кардиомиоцитах. Внутрисердечная рефлекторная дуга может иметь вставочный

нейрон. Нейроны внутрисердечной нервной системы расположены поодиночке или собраны в ганглии. Основная масса их находится в непосредственной близости от сино-атриального и атрио-вентрикулярного узлов. Они вместе с эфферентными волокнами образуют внутрисердечные нервные сплетения. Большинство нервных волокон проходит в межпредсердной перегородке. Внутрисердечная нервная система при высоком давлении в аорте угнетает деятельность сердца, а при низком – стимулирует, т. е. стабилизирует давление в артериальной системе, предупреждает резкие колебания давления в аорте.

**8.5.2. Миогенный механизм регуляции** – ослабление или увеличение силы сокращений сердца за счет изменения интенсивности функционирования кардиомиоцитов при исключении влияния на них экстра- и интраорганной нервной системы, а также гуморальных факторов. Различают гетеро- и гомеометрический миогенные механизмы регуляции деятельности сердца, которые проходят на уровне клеток.

*Гетерометрический* миогенный механизм регуляции силы сокращений сердца состоит в том, что предварительное растяжение сердечной мышцы увеличивает силу ее сокращения (О. Франк 1895, Э. Старлинг). Значение данного механизма заключается в усилении сердечной деятельности в случае увеличения притока крови к сердцу (*преднагрузка*).

*Гомеометрический* миогенный механизм – увеличение силы сокращений без предварительного растяжения миокарда – наблюдается при увеличении частоты сердечных сокращений.

**8.5.3. Гуморальный механизм регуляции.** Различные биологически активные вещества (гормоны, пептиды, медиаторы) и метаболиты оказывают разнонаправленное влияние на силу и ЧСС.

*Гормоны.* Кортикоиды, ангиотензин, серотонин, адреналин, норадреналин, вазопрессин, глюкагон повышают силу сокращений сердца. Тироксин увеличивает ЧСС, чувствительность сердца к симпатическим воздействиям. При эмоциональном возбуждении и физической нагрузке вследствие активации симпато-адреналовой системы количество катехоламинов

в крови возрастает, сила и ЧСС увеличиваются. Механизм действия разных гормонов на сердце различен. Однако многие из них свое влияние реализуют посредством активации аденилатциклазы, которая находится на внутренней стороне клеточной мембраны.

*Значение медиаторов*, циркулирующих в крови, в обеспечение регуляторных приспособительных реакций сердца незначительно. Некоторые из них, например ацетилхолин, быстро разрушаются. Норадреналин и адреналин выбрасываются в кровь не только симпатическими окончаниями, но и хромоаффинными клетками.

*Метаболиты* оказывают как стимулирующее, так и угнетающее влияние на деятельность сердца. Снижение концентрации *калия* вне клетки ниже нормы (4 ммоль/л) приводит, главным образом, к повышению активности нервных клеток, при этом активизируются также гетеротропные очаги возбуждения, что может сопровождаться нарушениями ритма. *Кальций* усиливает сердечные сокращения, улучшает электромеханическое сопряжение, активирует фосфоорилазу, что способствует освобождению энергии. *Ионы  $\text{HCO}_3$*  – угнетают сердечную деятельность. *Снижение pH* и *уменьшение  $\text{O}_2$*  угнетают, а повышение pH усиливает сердечную деятельность, *закисление среды* возбуждает симпатические центры. *Повышение температуры* организма увеличивает, а понижение – уменьшает ЧСС.

*Корковые влияния.* Кора большого мозга может оказывать разнонаправленные влияния на работу любого внутреннего органа, особенно на деятельности сердца. Кора реализует свое влияние посредством вегетативной нервной системы и эндокринных желез. Эмоциональное возбуждение сопровождается учащением сердечных сокращений. Отрицательная эмоция может сопровождаться спазмом коронарных сосудов и болевыми ощущениями, положительные эмоции оказывают благоприятное влияние на сердце.

**8.6. Гемодинамика** – это движение крови в сердечно-сосудистой системе, при этом объемная скорость кровотока в покое и при физической работе в различных органах изменяется (табл. 4). *Движущей силой*, обеспечивающей кровоток, является разность кровяного давления между проксимальным и дистальным участками сосудистого русла (рис. 18). Давление крови создается работой сердца и зависит от сопротивления току крови, которое определяется просветом сосудов и их длиной, а также вязкостью и количеством крови в сосудах. Следовательно, объем крови (Q), протекающей через сосуд, прямо пропорционален разности давлений крови в начальном (P<sub>1</sub>) и конечном (P<sub>2</sub>) отделах сосуда и обратно пропорционален сопротивлению (R) току крови:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Таблица 4

Общая и местная объемная скорость кровотока у человека  
(по Вейду и Бишопу)

Показатели	Объемная скорость кровотока (мл · мин <sup>-1</sup> )			
	Состояние покоя	Физическая работа		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
Общая объемная скорость кровотока	5800	9500	17500	25000
Скелетные мышцы	1200	4500	12500	22500
Мозг	750	750	750	750
Сердце	250	350	750	1000
Органы брюшной полости	1400	1100	600	300
Почки	1100	900	600	250
Кожа	700	1500	1900	600
Другие органы	600	400	400	100

Количество крови, протекающее через все сосуды организма в любом участке тела, равно друг другу, например, в аорте и суммарно во всех капиллярах и т.п. Сопротивление (R) определяется по формуле:

$$R = \frac{8L\eta}{\pi r^4}$$

где L – длина сосуда, r – радиус сосуда, η – вязкость крови.

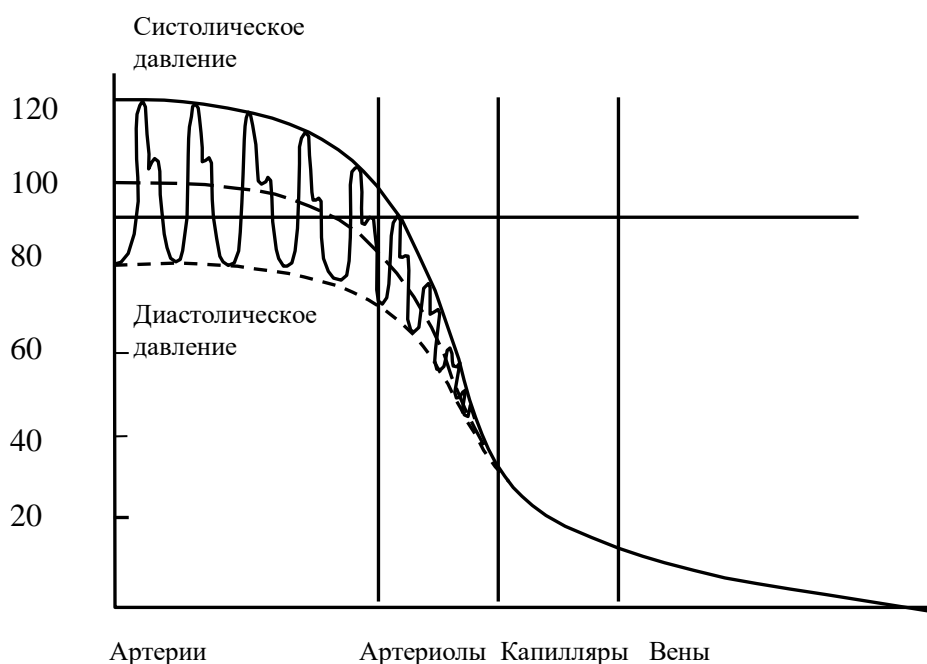


Рис. 18. Изменение кровяного давления в разных частях сосудистого русла

Соответственно выполняемой **функции** определяются различные виды сосудов.

1. **Амортизирующие сосуды** – аорта, легочная артерия и их крупные ветви, т.е. сосуды эластического типа. Специфическая функция этих сосудов – поддержание движущей силы кровотока в диастолу желудочков сердца, при этом уравнивается перепад давления между систолой, диастолой и покоем желудочков за счет эластических свойств стенки сосудов. В результате в период покоя давление в аорте поддерживается на уровне 80 мм рт. ст., что стабилизирует движущую силу, при этом эластические волокна стенок сосудов отдают накопленную во время систолы потенциальную энергию сердца и обеспечивают непрерывность тока крови и давление по ходу сосудистого русла. Эластичность аорты и легочной артерии смягчает также гидравлический удар крови во время систолы желудочков.

2. **Сосуды распределения** – средние и мелкие артерии мышечного типа, которые распределяют кровь по всем органам и тканям организма, общее

сосудистое сопротивление небольшое и составляет 10-20%.

3. **Сосуды сопротивления** – артерии диаметром менее 100 мкм, артериолы, прекапиллярные сфинктеры, сфинктеры магистральных капилляров, на них приходится около 50-60% общего сопротивления кровотоку. Разнонаправленные изменения тонуса сосудов сопротивления в разных органах обеспечивают перераспределение объемного кровотока между ними, а также между работающими и неработающими тканями организма, т.е. управляют микроциркуляцией, распределяют кровоток между обменной и шунтовой цепями, определяют количество функционирующих капилляров (включение в работу одной артериолы обеспечивает кровоток в 100 капиллярах).

4. **Обменные сосуды – это капилляры.** Частично транспорт веществ происходит также в артериолах и венолах. Через стенку артериол легко диффундирует кислород, что особенно важно в снабжении кислородом нейронов мозга, а через межклеточные поры венул осуществляется диффузия из крови белковых молекул, которые в дальнейшем попадают в лимфу.

5. **Шунтирующие сосуды** – артериоло-веноулярные анастомозы. Истинные анатомические шунты есть не во всех органах. Наиболее типичны артериоло-веноулярные анастомозы для кожи. При необходимости уменьшить теплоотдачу кровотока по системе капилляров прекращается и кровь (теплая) переходит по шунтам из артериальной системы в венозную.

6. **Емкостные (аккумулирующие) сосуды** – это посткапиллярные веноулы, мелкие вены, венозные сплетения и специализированные образования – синусоиды селезенки, которые способны изменять свою емкость. В состоянии покоя до 50% объема крови, содержащейся в сердечно-сосудистой системе, функционально выключены из кровообращения.

**Сосуды возврата крови в сердце** – это средние, крупные и полые вены, через которые обеспечиваются региональный отток крови, возврат ее к сердцу. Емкость этого отдела венозного русла составляет около 18% и в физиологических условиях изменяется мало.

### **8.6.1. Движение крови по артериям.**



*Энергия, обеспечивающая движение крови по сосудам, определяется работой сердца.* В результате постоянного циклического выброса крови в аорту создается и поддерживается высокое гидростатическое давление (в сосудах большого круга кровообращения 130/ 70 мм рт. ст.), которое является причиной движения крови. Важным вспомогательным фактором движения крови по артериям является их эластичность, которая:

1. *уменьшает нагрузку на сердце и, естественно, расход энергии на обеспечение движения крови, что особенно важно для большого круга кровообращения, при этом эластическая тяга сжимает аорту и продвигает кровь дальше от сердца во время его отдыха и наполнения камер сердца очередной порцией крови, что происходит после выброса каждой порции крови;*
2. *непрерывное движение крови способствует большому кровотоку в сосудистой системе в единицу времени;*
3. *эластичность сосудов увеличивает их емкость;*
4. *при снижении АД эластическая тяга суживает артерии, что способствует поддержанию кровяного давления.*

Так как кровь выбрасывается сердцем в аорту отдельными порциями, кровоток в артериальной системе имеет пульсирующий характер, который сохраняется только до артериол, а в малом круге кровообращения он сохраняется и в капиллярах. Средняя линейная скорость кровотока в разных отделах сосудистого русла переменна (рис. 19).

*Артериальное давление крови (АД) изменяется соответственно ритма деятельности сердца.* Различают систолическое артериальное давление ( $P_c=110-130$  мм рт.ст.), диастолическое ( $P_d=70-90$ ), пульсовое давление – разница между систолическим и диастолическим давлением ( $P_n=30-60$ ).

*Измеряют артериальное давление методами разработанными Рива-Роччи и Коротковым.* В настоящее время используют автоматические или полуавтоматические методы измерения АД, для диагностических целей определяют АД с автоматической регистрацией его величины до 500 раз в сутки.

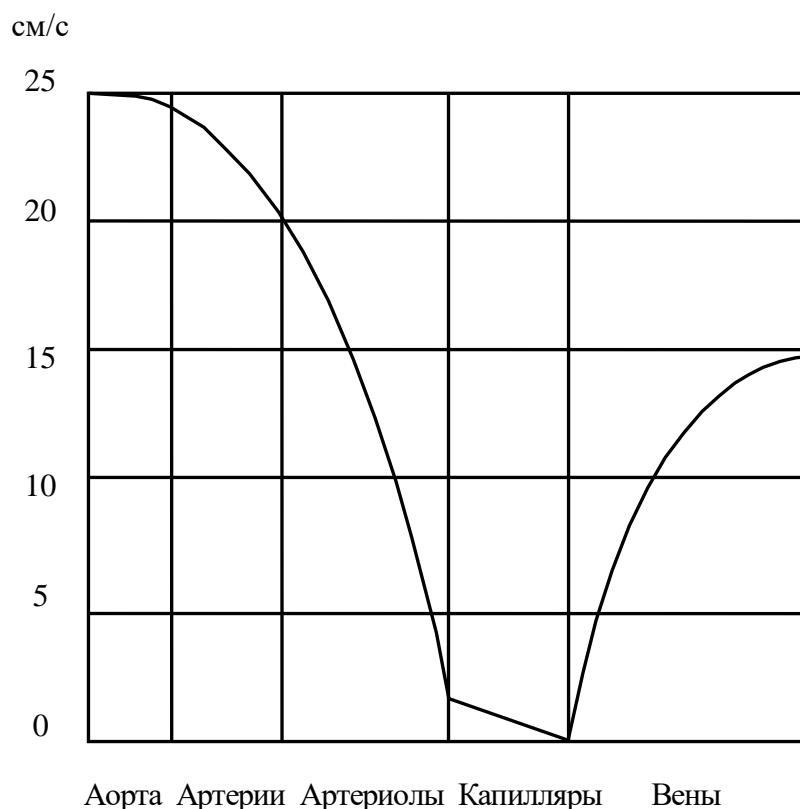


Рис. 19. Изменение линейной скорости кровотока в различных отделах кровеносного русла

**Артериальный** пульс доступен для пальпаторного исследования (прощупывания) в местах, где артерия располагается близко к поверхности кожи, а под ней находится костная ткань. По артериальному пульсу можно получить предварительное представление о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы. Так, частота пульса характеризует ЧСС. Редкий пульс (менее 60 в мин) называется брадикардия, частый (более 90 в мин) – тахикардия. Ритм пульса (ритмичный, аритмичный) дает представление о водителях ритма сердца. В норме может выявляться аритмия связанная с дыханием – дыхательная аритмия сердца; другие виды аритмий (экстрасистолия, мерцательная) более точно определяются с помощью ЭКГ. В клинической практике оценивают также высоту, скорость, напряжение пульса и его симметричность на обеих руках (ногах). На кривой регистрации пульса – сфигмограмме (рис. 20) – отражаются повышение давления в артериях во время

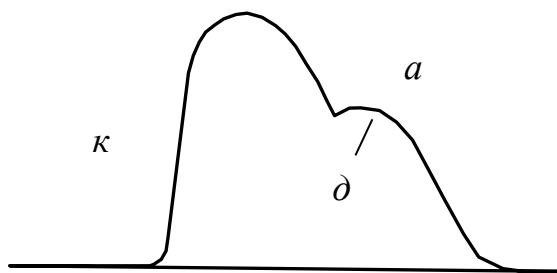


Рис. 20. Сфигмограмма

(артериальный пульс):

к – катакрота, а – анакрота,

д – дикротический подъем

систола желудочка – **анакрота**, снижение давления при расслаблении желудочков – **катакрота** и небольшое увеличение давления под влиянием отраженного удара гидравлической волны о замкнутые полулунные клапаны – дикротический подъем (**дикрота**). Артериальный пульс отражает пульсовые колебания кровяного давления. Скорость

распространения пульсовой волны больше скорости кровотока и зависит в основном от эластичности артерий, которая уменьшается с возрастом (атеросклероз, преобладание коллагеновых волокон). В норме у взрослых людей скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа равна 5-8 м/с, в сосудах мышечного типа - 6-10 м/с, что значительно превышает скорость движения крови (рис. 19).

### 8.6.2. Движение крови по капиллярам.

**Главной движущей силой** крови в капиллярах, как и в любом отделе сосудистого русла, является разность кровяного давления в артериальном конце капилляра оно составляет 30 мм рт.ст., в венозном – 15 мм рт.ст. **Вспомогательным движущим фактором** является сократительная деятельность скелетной мускулатуры, при этом кровь выдавливается в сторону меньшего давления – венулы.

**Давление крови в капиллярах** измеряют различными методами, при этом за движением эритроцитов в поверхностных капиллярах наблюдают с помощью микроскопа.

**Скорость движения крови в капиллярах** также определяют с помощью микроскопа. Среднее время прохождения эритроцита через капилляр большого круга кровообращения составляет у человека 2,5 с, в малом круге – 0,3-1 с.

*В капиллярах осуществляется транспорт веществ между кровью и*

межклеточной (интерстициальной) жидкостью (рис. 21). Кровь доставляет клеткам организма питательные вещества и кислород, а уносит от них метаболиты, в том числе и углекислый газ. Газы и электролиты быстро диффундируют через стенку капилляра, и уже в первой его половине (артериальный конец) наблюдается диффузионное равновесие. Особо важную роль в транспорте воды и содержащихся веществ имеет фильтрационное давление в артериальном конце капилляра (ФД). Способствуют фильтрации гидростатическое давление крови (ГД), которое равно 30 мм рт.ст. и онкотическое давление тканевой жидкости (ОД) – 5 мм рт.ст. Препятствует фильтрации онкотическое давление плазмы крови (ОД) равное 25 мм рт.ст. Гидростатическое давление в интерстиции колеблется около нуля, т. е. 760 мм рт.ст., поэтому оно не учитывается.

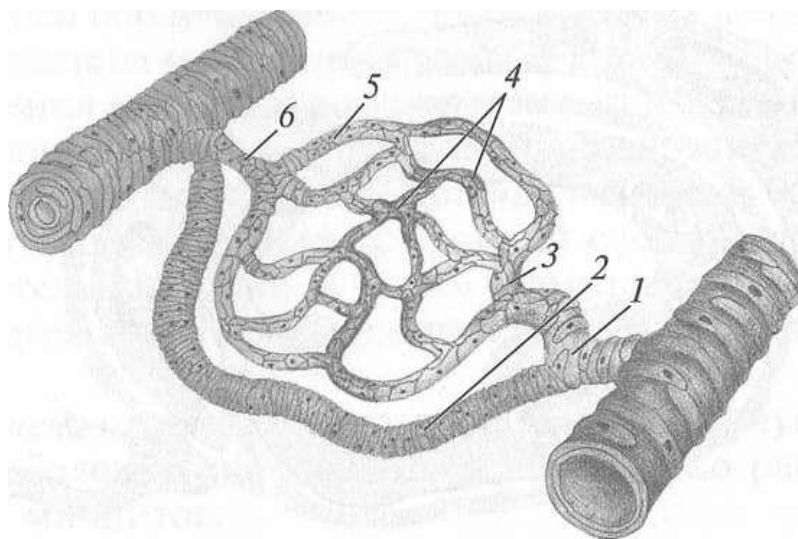


Рис. 21. Схема строения микроциркуляторного русла:

1 – венула; 2 – артериоло-венулярный анастомоз; 3 – посткапилляр (посткапиллярная венула); 4 – капиллярная сеть (капилляры); 5 – прекапилляр (прекапиллярная артериола); 6 – артериола

В венозном конце капилляра гидростатическое давление крови снижается до 15 мм рт.ст., поэтому факторы, способствующие фильтрации, становятся меньше сил, противодействующих фильтрации, в результате чего формируется **реабсорбционное давление (РД)**, обеспечивающее переход жидкости в

**венозном конце** из интерстиция в капилляры. Реабсорбируется из интерстиция жидкости несколько меньше, нежели фильтруется, часть профильтровавшейся жидкости переходит в лимфатическую систему.

### **8.6.3. Движение крови по венам.**

**Основная движущая сила крови по венам – разность давлений** в начальном и конечном отделах вен, создаваемая работой сердца. Давление в посткапиллярных венулах равно 10-20 мм рт.ст., в полых венах вблизи сердца оно колеблется в соответствии с фазами дыхания от +5 до -5 мм рт.ст., следовательно, движущая сила в венах в 5-10 раз меньше движущей силы в артериальном русле. При кашле и натуживании центральное венозное давление может возрасти до 100 мм рт.ст., что препятствует движению венозной крови с периферии. **Давление** в других крупных венах также имеет колебательный характер, но пульсовые волны распространяются по ним ретроградно – от устья полых вен к периферии.

**Для движения крови по венам очень важное значение имеют вспомогательные факторы:**

1. **сокращение скелетных мышц (мышечный насос) и венозные клапаны.** При сокращении мышц сдавливаются вены, что обеспечивает движение крови только в одном направлении – к сердцу, так как обратному току крови препятствуют венозные клапаны. Сократительная деятельность скелетных мышц усиливает также отток лимфы по лимфатической системе.
2. **пульсация артерий** также способствует движению крови по венам к сердцу, так как клапанный аппарат вен предотвращает обратный ток крови.
3. **присасывающее действие грудной клетки** облегчает приток крови к сердцу во время вдоха. Это связано с тем, что давление в грудной клетке на вдохе уменьшается, внутригрудные вены расширяются, давление в них снижается до -5 мм рт.ст. движению крови по нижней поллой вене способствует также одновременное увеличение внутрибрюшного давления, что обеспечивает сдавливание вен брюшной полости. Однако во время выдоха приток крови по венам к сердцу, напротив, уменьшается.

4. *присасывающее действие сердца* способствует возврату крови по венам к сердцу в фазу изгнания и в фазу быстрого наполнения. Во время изгнания крови атрио-вентрикулярная перегородка смещается вниз, увеличивая объем предсердий, вследствие чего давление в предсердиях и прилегающих венах уменьшается, что и улучшает приток крови к сердцу. Во время быстрого наполнения, когда кровь переходит в желудочки, давление в венах снижается и кровоток по ним возрастает.

5. *гидростатический фактор* в венах, расположенных выше сердца, способствует возврату крови к сердцу; в венах, расположенных ниже сердца, препятствует.

***Линейная скорость кровотока*** в венах, как и в других отделах сосудистого русла, зависит от суммарной площади поперечного сечения, поэтому она наименьшая в венулах (0,3-1,0 см/с), наибольшая - в полых венах (10-25 см/с).

#### ***8.6.4. Особенности кровотока в легких.***

Основные параметры кровотока в малом круге кровообращения существенно отличаются от таковых большого круга кровообращения. Систолическое давление в легочной артерии составляет всего лишь 20-25 мм рт.ст., диастолическое – около 10 мм рт.ст., среднее давление – 13-15 мм рт.ст. Низкое АД объясняется широким просветом сосудов, меньшей длиной и их высокой растяжимостью, поэтому в малом круге кровообращения низкое сопротивление току крови. Давление крови в капиллярах легких равно 6-7 мм рт.ст., время пребывания эритроцита в капилляре – 0,3-1 с.

Вследствие низкого сопротивления току крови в малом круге кровообращения и высокой растяжимости сосудов минутный объем кровотока может возрасти в 3-4 раза без существенного повышения давления.

#### ***8.6.5. Регуляция тонуса сосудов.***

Объем крови, протекающей через любой орган, зависит от артериального давления – при повышении давления увеличивается кровоток, но еще больше кровоток зависит от диаметра сосудов в органе – чем шире их просвет, тем

больше кровотока. Тонус сосудов, а, следовательно, их сопротивление току крови регулируется различными механизмами: нервным, миогенным и гуморальным.

**8.6.5.1. Нервная регуляция. Сосудодвигательные центры** находятся в спинном и продолговатом мозге, гипоталамусе, коре большого мозга. Кортикальные влияния на сосуды осуществляются, как и на все другие органы и ткани, с помощью нервных и гормональных регуляторных механизмов. Наиболее сильное влияние на просвет сосудов (суживающее и расширяющее) оказывают моторная и премоторная зоны. Особое значение в приспособительной деятельности организма имеет тот факт, что началу деятельности скелетной мышцы предшествует расширение ее сосудов. Сигналы из коры большого мозга при планировании действия, раньше приходят к сосудам и вызывают их расширение, а затем поступают импульсы к скелетным мышцам, активирующие сократительную деятельность. **Иннервация сосудов** осуществляется в основном симпатическим отделом вегетативной нервной системы, активация которого ведет к сужению сосудов, и только некоторое значение имеет парасимпатический отдел, снижающий тонус сосудов некоторых органов. Симпатическую иннервацию получают все отделы сосудистой системы, кроме капилляров.

**Вазоконстрикция.** Раздражение симпатических волокон вызывает значительное сужение сосудов кожи, мышц, органов брюшной полости, жировой ткани. Слабее эффект выражен в сосудах сердца, легких и мозга, что объясняется, малым числом  $\alpha$ -рецепторов в симпатической иннервации сосудов. Возбуждение симпатических нервов вызывает сужение артериол примерно на  $1/3$ , а вен - на  $1/6$ . Блокада симпатических сосудосуживателей может увеличить объем крови в органах на 20%. Вазоконстрикторное и стимулирующее сердце влияния симпатической нервной системы сильнее действия катехоламинов надпочечников. **Частота импульсов**, идущих по симпатическим нервам к сосудам, составляет 1-3 имп/с.

*Сосудистые рецепторы. Вазоконстрикция во всех органах*

осуществляется с помощью  $\alpha$ -адренорецепторов, вазодилатация – посредством  $\beta$ -адренорецепторов. Кровеносные сосуды богато снабжены  $\alpha$ -адренорецепторами, плотность  $\beta$ -рецепторов невысока. Таким образом, возбуждение симпатической нервной системы вызывает сильное сужение сосудов всего организма, кроме сосудов сердца, мозга и легких (слабая вазоконстрикция в этих жизненно важных органах необходима для сохранения достаточного кровоснабжения при эмоциональном и физическом напряжениях).

**Вазодилатация** (расширение кровеносных сосудов) осуществляется с помощью различных нервов:

1. вследствие уменьшения тонуса симпатических сосудосуживающих нервных волокон, которое ведет к расширению сосудов, является главным нервным механизмом вазодилатации;

2. расширение капилляров может осуществляться в результате закрытия артерио-венозных анастомозов – при этом увеличивается давление крови в капиллярах и они расширяются;

3. расширение мышечных сосудов осуществляется с помощью симпатических холинергических нервных волокон, которое предшествует физической нагрузке еще при планировании движения, т.е. происходит опережающее обеспечение мышц питательными веществами и кислородом;

4. расширение сосудов, в основном, кожи наблюдается при раздражении периферических отрестков задних корешков спинного мозга;

5. расширение сосудов в некоторых органах может наблюдаться при возбуждении симпатической нервной системы и активации  $\beta$ -адренорецепторов в мелких сосудах мозга, сердца, скелетных мышцах; в коронарных сосудах, как и во всех органах, присутствуют  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторы, но число последних становится преобладающим по мере удаления от проксимальных отделов, поэтому микрососуды сердца при возбуждении симпатико-адреналовой системы расширяются, а более крупные суживаются, что может привести к ухудшению кровоснабжения миокарда;



б. *расширение сосудов некоторых органов осуществляется с помощью парасимпатических (холинергических) волокон.*

**8.6.5.2. Миогенная регуляция** сосудистого тонуса осуществляется благодаря сократительной активности гладкомышечных клеток сосудистой стенки, которые могут спонтанно, без действия нервной системы и гуморальных факторов периодически возбуждаться. Возбуждение передается другим клеткам, которые, в свою очередь, сокращаются, что и обеспечивает наличие постоянного тонического сокращения гладкомышечных клеток и наличие тонуса (*миогенный тонус*).

Тонус сосуда определяется также растянутыми эластиновыми и коллагеновыми волокнами - *эластический тонус*. Совокупность миогенного и эластического тонусов - это *базальный (основной) тонус* сосудов. Он составляет 50-60% от общего тонуса сосудов в физиологических (естественных) условиях.

Кроме того, в органах (особенно в почке и головном мозге, в меньшей степени печени, кишечнике и скелетных мышцах), имеется миогенный ауторегуляторный механизм стабилизации объемной скорости кровотока при колебаниях АД, а именно при повышении АД тонус приносящих сосудов органа также возрастает, а при падении АД тонус этих сосудов снижается. Это обеспечивает сравнительно постоянный кровоток через орган.

**8.6.5.3. Гуморальная регуляция** тонуса сосудов осуществляется биологически активными веществами и продуктами метаболизма, которые расширяют или суживают кровеносные сосуды, некоторые оказывают двоякое действие.

1. **Сосудосуживающие вещества** вырабатываются в различных клетках организма, подобных хромаффинным клеткам мозгового слоя надпочечников. Наиболее сильно суживает артерии, артериолы и в меньшей степени вены *ангиотензин*, вырабатывающийся в печени. Однако в плазме крови он находится в неактивном состоянии, активируется ренином, секретируемым почками – ренин-ангиотензиновая система.

*Вазопрессин* (АДГ — антидиуретический гормон) хорошо действует только при значительном падении АД. В нормальных физиологических условиях его вазоконстрикторное влияние не проявляется.

*Норадреналин* действует, главным образом, на  $\alpha$ -адренорецепторы и суживает сосуды, в результате увеличивается периферическое сопротивление, но эффекты невелики, поскольку эндогенная концентрация норадреналина мала.

2. ***Вещества, расширяющие сосуды.*** К ним относятся биологически активные вещества (брадикинин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, окись азота), продукты обмена веществ — метаболиты (молочная кислота, АТФ, АДФ, АМФ, угольная кислота), недостаток кислорода. Во время физической нагрузки в мышечной ткани кровотока может возрасти в 100 раз — до 80% минутного объема крови может проходить через скелетные мышцы, в органах брюшной полости при этом наблюдается сужение сосудов. В покое мышце функционирует около 30 капилляров на 1 мм<sup>2</sup> поперечного сечения мышцы (дежурные капилляры), при максимальной работе мышцы число функционирующих (открытых) капилляров достигает 3000 на 1 мм<sup>2</sup>.

Метаболическая вазодилатация превосходит симпатическую вазоконстрикцию. Главным метаболитом, расширяющим коронарные сосуды, является ***аденозин***.

### 3. ***Вещества двойного действия на сосуды.***

*Адреналин* действует на  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы, при активации  $\alpha$ -адренорецепторов сосуды суживаются, а при активации  $\beta$ -адренорецепторов — расширяются. Однако, реакция сосудов кожи, мышц, органов брюшной полости зависит от концентрации адреналина. В низких концентрациях адреналин вызывает расширение сосудов этих органов, в высоких — сужение сосудов (рис. 22). Это объясняется тем, что чувствительность  $\beta$ -рецепторов выше, чем  $\alpha$ -рецепторов, поэтому физиологические концентрации адреналина активируют только  $\beta$ -рецепторы, что и ведет к расширению сосудов. Эндогенный адреналин всегда или в подавляющем большинстве случаев вызывает расширение всех

сосудов организма (покраснение лица при эмоциях). Только при сильном эмоциональном напряжении (побледнение лица), кровопотере концентрация адреналина в крови может повыситься настолько, что преобладающим эффектом станет сужение сосудов вследствие одновременной активации  $\beta$ - и  $\alpha$ -рецепторов. Преобладающий вазоконстрикторный эффект в этом случае, как и при экзогенном введении больших доз адреналина, объясняется тем, что  $\alpha$ -адренорецепторов в различных сосудах организма больше, чем  $\beta$ -рецепторов.

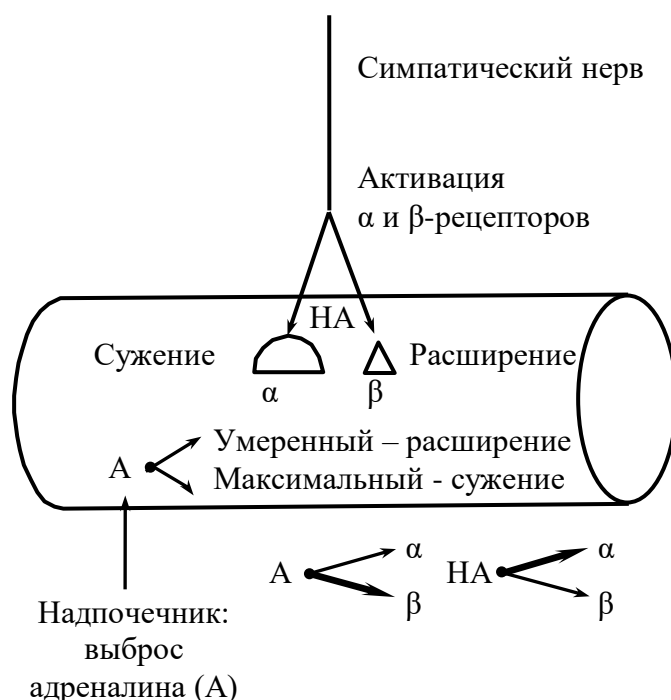


Рис. 22. Адренергическая регуляция тонуса кровеносных сосудов

*Серотонин*, выделяющийся преимущественно из энтерохромаффинных клеток, в стволе мозга, при разрушении кровяных пластинок. При высоком тонусе сосудов серотонин вызывает расширение их, а при низком – сужение.

*Биологически активные вещества эндотелия сосудов* играют важную роль в регуляции сосудистого тонуса. Всю массу эндотелиоцитов (около 500 г в организме человека) рассматривают как эндокринную железу. Эндотелий вырабатывает *сосудосуживающие и сосудорасширяющие вещества*, они очень быстро разрушаются (период полураспада – 10-20 с). Одним из веществ,

вызывающих расширение кровеносных сосудов, в том числе и коронарных, является **оксид азота** (NO), который уменьшает тонус сосудов примерно на 30%, при гипоксии активность его увеличивается, сосуды расширяются. При повышении концентрации кислорода активность оксида азота уменьшается, сосуды суживаются. Сосудорасширяющее действие CO<sub>2</sub> также реализуется с помощью NO. Выделяемые эндотелием вещества участвуют в стабилизации системного АД, в частности **эндотелин**, обладающий сосудосуживающим действием. Вероятно, нарушение функций эндотелиоцитов может быть одним из факторов развития **гипертонической болезни и облитерирующего энтертериита**.

Венулы и вены обладают большим диаметром и слабой фоновой активностью миоцитов, поэтому они в 20-30 раз более чувствительны к медиаторам и биологически активным веществам – адреналину, кальцитонину, кортизолу, чем другие сосуды.

#### **8.6.6. Регуляция артериального давления.**

**Факторы, влияющие на АД:** 1) *работа сердца*, 2) *просвет сосудов*, 3) *объем циркулирующей крови (ОЦК)* и 4) *вязкость крови*. Скорость изменения этих факторов различна. Работу сердца и просвет сосудов вегетативная нервная система изменяет очень быстро – через несколько секунд. Гормональные влияния осуществляются медленнее, однако адреналин и норадреналин действуют быстро. Количество крови в организме и ее вязкость изменяются еще медленнее. При повышении ОЦК увеличивается АД (ОЦК определяет величину среднего давления наполнения – давления в различных отделах сосудистого русла, которое устанавливается в диастолу сердца).

**Центр кровообращения** – это совокупность нейронов, расположенных в различных отделах ЦНС и обеспечивающих приспособительные реакции сердечно-сосудистой системы в изменяющихся условиях жизнедеятельности организма.

**Локализация центра кровообращения.** Главная часть центра кровообращения, как и центра дыхания, находится в продолговатом мозге.

Нейроны, регулирующие деятельность сердца и просвет сосудов, расположены также в среднем и спинном мозге, гипоталамусе, в коре большого мозга.

При физической нагрузке и эмоциональном возбуждении влияние вышележащих отделов ЦНС сильно возрастает – наблюдается значительная стимуляция деятельности сердечно-сосудистой системы.

*В зависимости от скорости включения и длительности действия все механизмы поддержания АД можно объединить в три группы: 1) механизмы быстрого реагирования; 2) механизмы небыстрого реагирования (средние по скорости включения и продолжительности действия); 3) механизмы медленного реагирования и длительного действия.*

#### ***8.6.6.1. Механизмы быстрого реагирования.***

*Механизмы быстрого реагирования – это рефлекторная регуляция АД с изменением работы сердца и тонуса сосудов. Эти реакции срабатывают в течение нескольких секунд. При повышении АД работа сердца тормозится, тонус сосудов уменьшается – они расширяются, что ведет к снижению (нормализации) АД. Если же давление снижается, то деятельность сердца увеличивается, а сосуды суживаются, что ведет к увеличению АД (нормализации). Включаются в реакцию и емкостные сосуды. При повышении АД – тонус емкостных сосудов уменьшается, что приводит к задержке крови в венах, уменьшению притока крови к сердцу и уменьшению выброса крови сердцем. В случае снижения АД – тонус емкостных сосудов повышается, что увеличивает возврат крови к сердцу и выброс сердцем крови в сосудистое русло.*

Рецепторы, воспринимающие изменения кровяного давления, а именно **барорецепторы** (рецепторы растяжения) находятся в кровеносном русле, но имеются их скопления: в дуге аорты и в области каротидного синуса (главные сосудистые рефлексогенные зоны), в сердце (предсердиях, желудочках, коронарных сосудах), легком, в стенках крупных грудных и шейных артерий. В дуге аорты и каротидном синусе имеются и **хеморецепторы**. Принцип работы рефлексогенных зон одинаков, но их значение в регуляции АД несколько различается.

**Главные сосудистые рефлексогенные зоны** расположены в дуге аорты и в области каротидного синуса (участок, через который кровь течет в мозг) – эти зоны обеспечивают слежение за системным АД и снабжением кровью мозга. Отклонение параметров кровяного давления в области этих рефлексогенных зон означает изменение АД во всем организме, что воспринимается барорецепторами, и центр кровообращения вносит соответствующие коррекции.

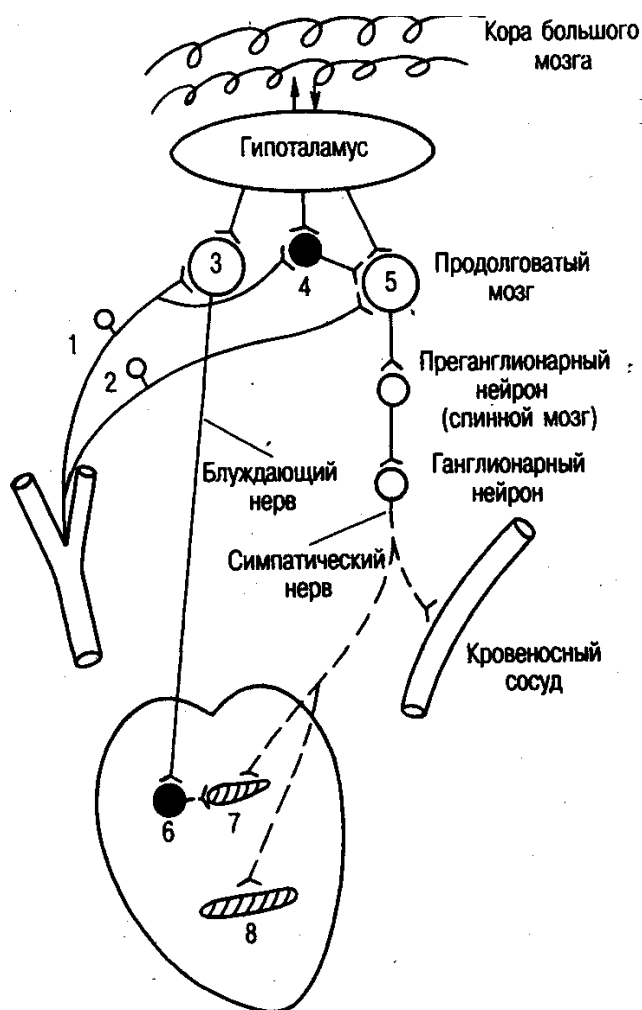


Рис. 23. Рефлексорная регуляция системного АД:

- 1 – рефлекс с барорецепторов;
- 2 – рефлекс с хеморецепторов;
- 3 – центр блуждающего (парасимпатического) нерва;
- 4 – депрессорная часть симпатического центра;
- 5 – прессорная часть симпатического центра;
- 6 – ганглионарный холинергический нейрон;
- 7 – синоатриальный узел;
- 8 – миокард;
- постганглионарные нервные волокна

При снижении АД барорецепторы рефлексогенных зон возбуждаются меньше. Следовательно, нейроны блуждающего нерва меньше возбуждаются, и к сердцу по эфферентным волокнам поступает меньше импульсов, тормозящих работу сердца, поэтому частота и сила его сокращений возрастают. Одновременно меньше импульсов поступает к депрессорным нейронам симпатического отдела центра кровообращения в продолговатом мозге (рис. 23), вследствие этого его возбуждение ослабевает, меньше угнетаются прессорные

нейроны, а значит, они посылают больше импульсов к сердечным и сосудистым симпатическим центрам спинного мозга. Это ведет к дополнительному усилению сердечной деятельности и сужению кровеносных сосудов. При этом суживаются венулы и мелкие вены, что увеличивает возврат крови к сердцу и приводит к усилению его деятельности. В результате согласованной деятельности симпатического и парасимпатического отделов центра кровообращения АД повышается (нормализуется).

*При повышении АД* увеличивается импульсация от барорецепторов в центр кровообращения, что оказывает депрессорное действие – снижение АД. Снижение повышенного АД до уровня нормы осуществляется увеличением поступления числа импульсов от рефлексогенных зон в центр кровообращения. Увеличение тонуса блуждающего нерва вызывает торможение сердечной деятельности. В результате угнетения работы сердца и расширения сосудов давление понижается, а также задержка крови в расширенных емкостных сосудах уменьшает поступление крови к сердцу и, естественно, – систолического выброса крови.

*Возбуждение хеморецепторов* аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон возникает при уменьшении напряжения  $O_2$  увеличении напряжения  $CO_2$  и концентрации водородных ионов, т.е. при гипоксии, гиперкапнии и ацидозе. Импульсы от хеморецепторов поступают по тем же нервам, что и от барорецепторов, в продолговатый мозг, но непосредственно к нейронам прессорного отдела симпатического центра, возбуждение которого вызывает сужение сосудов, усиление и ускорение сердечных сокращений и, как следствие, повышение АД. В результате кровь быстрее поступает к легким, углекислый газ обменивается на кислород. Хеморецепторы имеются и в других сосудистых областях (селезенка, почки, мозг). Изменения деятельности сердечно-сосудистой системы способствуют устранению отклонений от нормы газового состава крови.

***Примерно так же функционируют сердечные и легочная рефлексогенные зоны.*** Барорецепторы (механорецепторы) последней

локализуются в артериях малого круга кровообращения. Повышение давления, раздражение механорецепторов сосудов малого круга кровообращения, вызывает урежение сокращений сердца, падение АД в большом круге кровообращения.

**8.6.6.2. Механизмы небыстрого реагирования** – это средние по скорости развития реакции (минуты – десятки минут), участвующие в регуляции АД. Они включают четыре основных механизма:

1. *изменение скорости транкапиллярного перехода жидкости*, что может осуществляться в течение 5-10 мин в значительных количествах. Повышение АД ведет к увеличению фильтрационного давления в капиллярах большого круга кровообращения и, естественно, к увеличению выхода жидкости в межклеточные пространства и нормализации АД. Увеличению выхода жидкости способствует также повышение кровотока в капиллярах, которое является следствием рефлекторного расширения сосудов при увеличении АД. При снижении АД фильтрационное давление в капиллярах уменьшается, вследствие чего повышается реабсорбция жидкости из тканей в капилляры, в результате АД возрастает. Данный механизм регуляции АД работает постоянно, особенно сильно он проявляется после кровопотери.

2. *с помощью увеличения или уменьшения объема депонированной крови*, количество которой составляет 40 -50% от общего объема крови. Функцию депо выполняет селезенка (около 0,5 л крови), сосудистые сплетения кожи (около 1 л крови), где кровь течет в 10-20 раз медленнее, а также печень и легкие. Причем в селезенке кровь сгущается и содержит до 20% эритроцитов всей крови организма. Кровь из депо может мобилизоваться и включаться в общий кровоток в течение нескольких минут. Это происходит при возбуждении симпато-адреналовой системы при физическом и эмоциональном напряжении, при кровопотере.

3. *посредством изменения степени выраженности миогенного тонуса сосудов*.

4. *в результате изменения количества выработки ангиотензина*,



уменьшение АД приводит к увеличению выработки ренина почками (рис. 24).

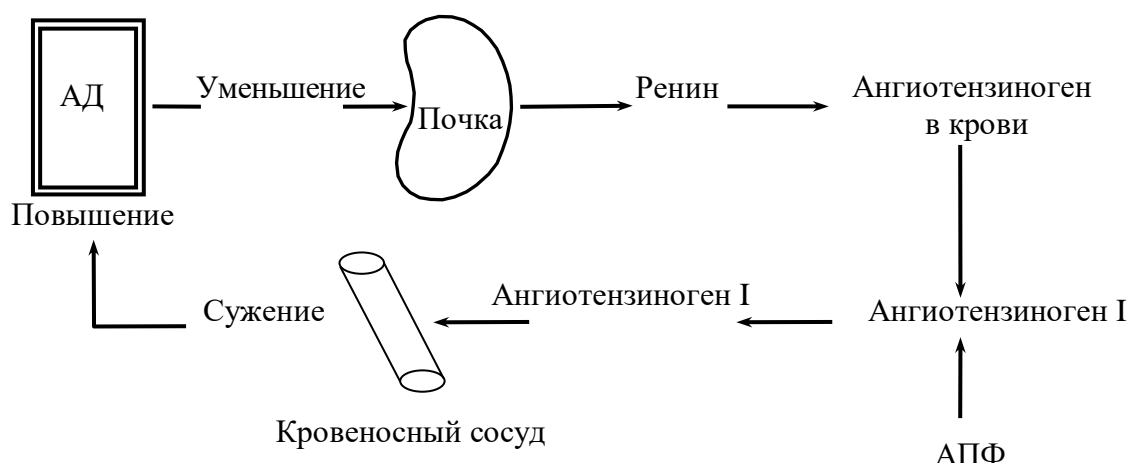


Рис. 24. Регуляция АД при изменении тонуса сосудов  
(ренин-ангиотензиновая система)

#### 8.6.6.3. Механизмы медленного реагирования:

1. *регуляция системного АД с помощью изменения количества выводимой из организма воды. При увеличении количества воды*, в организме, несмотря на переход части ее из кровеносного русла в ткани, АД возрастает по двум причинам: 1) из-за непосредственного влияния количества жидкости в сосудах - чем больше крови, тем больше давление в сосудах; 2) при накоплении жидкости в кровеносном русле возрастает наполнение емкостных сосудов (венул и мелких вен), что ведет к увеличению венозного возврата крови к сердцу и, естественно, к увеличению выброса крови в артериальную систему – АД повышается. *При уменьшении количества жидкости* в организме АД уменьшается. Количество выводимой из организма воды определяется фильтрационным давлением в почечных клубочках и меняется с помощью гормонов. При повышении *фильтрационного давления* в почечных клубочках количество первичной мочи может увеличиться.

#### 2. Гормональная регуляция:

*Антидиуретический гормон (АДГ)* участвует в регуляции АД посредством изменения количества выводимой из организма воды лишь в

случае значительного его падения.

*Альдостерон* участвует в регуляции системного АД, **во-первых**, за счет повышения тонуса симпатической нервной системы и повышения возбудимости гладких мышц сосудов к сосудосуживающим веществам (ангиотензин, адреналин). В свою очередь, ангиотензин оказывает сильное стимулирующее влияние на выработку альдостерона (функция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы). **Во-вторых**, альдостерон участвует в регуляции АД за счет изменения объема диуреза.

*Натрийуретические гормоны* являются антагонистами альдостерона в регуляции содержания натрия в организме (способствуют выведению). Эти гормоны секретируются в миокарде, почках, мозге и представляют собой пептиды. Атриопептид вырабатывается кардиомиоцитами в основном в предсердиях, частично в желудочках. При увеличении растяжения предсердий продукция гормона возрастает. Это наблюдается при увеличении объема циркулирующей жидкости и кровяного давления. **Повышение выведения натрия с мочой** ведет к увеличению выведения воды, уменьшению (нормализации) АД.

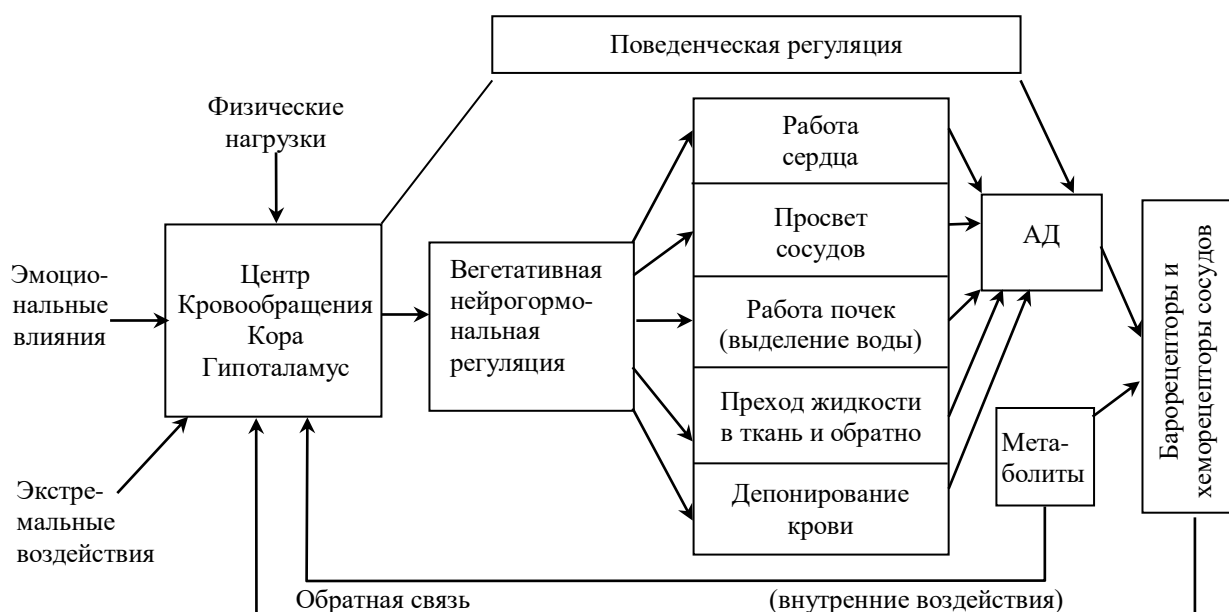


Рис. 25. Схема функциональной системы, поддерживающей оптимальный для метаболизма уровень артериального давления

Снижению АД способствует также *сосудорасширяющее действие этих гормонов*. Атриопептид увеличивает мочеобразование посредством расширения сосудов почки и увеличения фильтрации в почечных клубочках. При уменьшении объема жидкости в кровеносном русле и снижении АД секреция натрийуретических гормонов уменьшается.

Все механизмы регуляции АД взаимодействуют между собой, дополняя друг друга в случае как повышения, так и понижения АД. Общая схема функциональной системы, регулирующей АД, представлена на рис. 25.

**8.6.7. Сопряженные или межсистемные рефлексy сердечно-сосудистой системы** – это рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему с рефлексогенных зон других органов или с сердечно-сосудистой системы на другие системы организма. Они не принимают прямого участия в регуляции системного АД. Различают следующие сопряженные рефлексy.

**Рефлекс Данини – Ашнера** (глазо-сердечный рефлекс) – это снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС), возникающее при надавливании на боковую поверхность глаз.

**Рефлекс Гольца** – уменьшение ЧСС или даже полная остановка сердца при раздражении механорецепторов органов брюшной полости или брюшины, что учитывается при хирургических вмешательствах в брюшной полости.

**Рефлекс Тома-Ру-** брадикардия при сильном давлении или ударе в эпигастральную область. Удар ниже мечевидного отростка грудины в область солнечного сплетения может привести к остановке сердца, кратковременной потере сознания и даже к смерти (такой удар в боксе является запрещенным).

**Рефлекс с механо- и терморецепторов кожи при их раздражении** заключается в торможении или стимуляции сердечной деятельности. Степень их выраженности может быть весьма сильной (случаи летального исхода вследствие остановки сердца при нырянии в холодную воду – резкое охлаждение кожи живота).

**Рефлекс с проприорецепторов** возникает при физической нагрузке и выражается в увеличении ЧСС вследствие уменьшения: тонуса блуждающих

нервов. Этот рефлекс является приспособительным – обеспечивает улучшение снабжения работающих мышц кислородом и питательными веществами, удаление метаболитов. *Условные рефлекс*ы на изменение сердечной деятельности также относят к сопряженным рефлексам – предстартовое состояние, которое сопровождается ярковыраженными эмоциями и выбросом адреналина в кровь.

**8.7. Лимфатическая система** – это совокупность лимфатических сосудов и расположенных по их ходу лимфатических узлов, обеспечивающая всасывание межклеточной жидкости, веществ и возврат их в кровяное русло. Лимфатическая система поддерживает баланс различных веществ и жидкости в организме.

*Лимфатические* сосуды начинаются капиллярами, представляющими собой обширную разветвленную сеть мелких тонкостенных сосудов, неравномерно представленную в разных участках тела (например, в мозге их нет, в мышцах мало). Начинается лимфатическая система с тончайших, закрытых с одного конца терминальных лимфатических капилляров. Стенки их обладают высокой проницаемостью, вместе с тканевой жидкостью внутрь легко проходят молекулы белка и другие крупные частицы. В структурно-функциональном отношении лимфатические сосуды аналогичны венам и также снабжены клапанами, препятствующими обратному току лимфы. Лимфатические сосуды впадают в венозную систему, в частности, грудной проток впадает в угол, образованный левыми (наружной яремной и подключичной) венами, в месте их слияния.

*Лимфатические* узлы, располагающиеся по ходу лимфатических сосудов, благодаря наличию в них гладкомышечных элементов способны сокращаться. Содержащиеся в лимфе бактерии фагоцитируются клетками лимфатических узлов. При этом в лимфатических узлах развивается воспалительный процесс, они увеличиваются в размерах, становятся болезненными.

**Функции лимфатической системы:**

1. *дренажная* – удаляет из интерстиция продукты обмена и избыток воды, профильтровавшихся из кровеносных капилляров и не полностью реабсорбировавшихся; в случае прекращения лимфотока развиваются отек тканей и дистрофические их нарушения;
2. *защитная* – обеспечивает транспорт антигенов и антител, переносит из лимфоидных органов плазматические клетки для обеспечения гуморального иммунитета – формирования иммунного ответа на антиген, в кооперации различных иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), реализацию клеточного иммунитета;
3. *возврат белков и электролитов* в кровь (за сутки возвращается в кровь около 40 г белка);
4. *транспорт из пищеварительной системы* в кровь продуктов гидролиза пищевых веществ (в основном липидов);
5. *кроветворная функция* – в лимфоидной ткани продолжают начинаться в костном мозге процессы дифференцировки и образования новых лимфоцитов.

**Лимфа представляет собой** прозрачную жидкость слегка желтоватого цвета, состоит из лимфоплазмы (по химическому составу близка к плазме крови) и форменных элементов, в основном лимфоцитов.

**Лимфа образуется** в результате фильтрации жидкости из кровеносных капилляров в интерстиций, отсюда она диффундирует в лимфатические капилляры, белки, хиломикроны и другие частицы также попадают в полость лимфатического капилляра. Скорость фильтрации во всех кровеносных капиллярах (кроме почечных клубочков) составляет 14 мл/мин, что составляет 20 л в сутки; скорость обратного всасывания - около 12,5 мл/мин, т. е. 18 л в сутки. Следовательно, в лимфатические капилляры попадает около 2 л в жидкости в сутки. В лимфатических сосудах взрослого человека весом 70 кг натошак содержится 2-3 л лимфы.

**Непосредственной движущей силой лимфы**, как и крови, в любом

участке сосудистого русла является *градиент гидростатического давления*. Клапанный аппарат лимфатических сосудов препятствует обратному току лимфы. В работающих органах лимфоток возрастает. Градиент гидростатического давления в лимфатической системе создается несколькими факторами: *основным является сократительная активность лимфатических сосудов и узлов*; для лимфатических сосудов характерны фазные ритмические сокращения (10-20 в мин), медленные волны (2-5 в мин) и тонус; *присасывающее действие грудной клетки* (как и для движения крови по венам); *сокращение скелетных мышц*, пульсация близлежащих крупных артериальных сосудов, повышение внутрибрюшного давления.

**Регуляция сократительной активности** осуществляется с помощью нервного, гуморального и миогенного механизмов. **Миогенная регуляция** осуществляется благодаря автоматии гладких мышц, при этом увеличение их растяжения приводит к возрастанию силы сокращения. **Нервная регуляция** сократительной деятельности происходит с помощью интра-мурального нервного аппарата и симпатической нервной системы, которая активирует  $\alpha$ -адренорецепторы, что учащает фазные сокращения. Катехоламины вызывают разнонаправленные реакции лимфатических микрососудов. Эффект зависит от дозы препарата, по-видимому, по той же причине, что и в кровеносных сосудах. Холинэргические влияния неоднозначны, но, как правило, низкие концентрации ацетилхолина уменьшают частоту спонтанных фазных сокращений лимфатических сосудов и узлов. **Гормональная регуляция** сокращений – вазопрессин усиливает лимфоток, окситоцин тормозит его.

**Раздел 9. СИСТЕМА ДЫХАНИЯ**

**Дыхание** – это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с освобождением энергии и выделением углекислого газа в окружающую среду. В среднем в состоянии покоя человек потребляет в течение минуты 250 мл кислорода и выделяет 230 мл углекислого газа. Состав воздуха изменяется при дыхании (табл. 5). Процесс аэробного окисления обеспечивает освобождение энергии и является главным в организме. **Различают несколько этапов дыхания:** 1) газообмен между альвеолами и окружающей средой – вентиляция легких; 2) газообмен между кровью организма и газовой смесью, находящейся в легких; 3) транспорт газов кровью – кислорода от легких к тканям, углекислого газа от тканей организма к легким; 4) газообмен между кровью и тканями организма –  $O_2$  поступает к тканям, а  $CO_2$  из тканей в кровь; 5) потребление  $O_2$  тканями и выделение  $CO_2$  – тканевое (внутреннее) дыхание. Совокупность первого и второго этапов дыхания – это **внешнее дыхание**, обеспечивающее газообмен между окружающей средой и кровью. Осуществляется с помощью **внешнего звена системы дыхания**, включающего легкие с воздухоносными путями, грудную клетку и мышцы, приводящие ее в движение. **Внутреннее звено системы дыхания** осуществляется посредством третьего, четвертого и пятого этапов дыхания, включающего кровь, сердечно-сосудистую систему, органеллы клеток, которые в конечном итоге обеспечивают **тканевое (внутреннее) дыхание**.

Таблица 5

Состав воздуха (в %) при спокойном дыхании

Воздух	Кислород	Углекислый газ	Азот
Вдыхаемый	20,94	0,03	79,03
Выдыхаемый	16,30	4,00	79,70
Альвеолярный	14,40	5,60	80,00

**Значение дыхания** заключается в **обеспечении организма энергией**. Однако источником энергии являются органические соединения, поступающие в организм с пищевыми веществами, дыхание только участвует в освобождении

этой энергии на последнем этапе – тканевом дыхании – при окислении органических соединений. Энергия необходима для деятельности клеток, органов, тканей, организма в целом. В процессе дыхания осуществляется регуляция кислотно-щелочного равновесия внутренней среды организма. Система дыхания участвует также *в регуляции pH* внутренней среды организма за счет выделения угольной кислоты в виде углекислого газа.

### **9.1. Функции внешнего звена системы дыхания.**

**1. Газообменная** – в организм поступает кислород и выводится углекислый газ. Функциональной единицей легкого является ацинус. В обоих легких насчитывается до 300 тысяч ацинусов. Каждый ацинус вентилируется концевой бронхиолой, от нее отходят дыхательные бронхиолы, переходящие в альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, на которых находятся альвеолы легкого. Диаметр альвеол составляет 0,3-0,4 мм. Суммарная площадь всех альвеол достигает 80-100 м<sup>2</sup>, их число около 300-350 млн. Совокупность альвеолярных ходов и мешочков, несущих на себе альвеолы, где происходит газообмен между газовой смесью и кровью организма, называют дыхательной зоной.

**2. Выделительная** – удаление воды и некоторых летучих веществ: ацетона, этанола, эфира, закиси азота и др.

**3. Выработка биологически активных веществ:** гепарина, простагландинов, гистамина, серотонина, факторов свертывания крови VII и VIII, тромбопластина. Легкие являются регулирующим механизмом и источником тромбопластина в организме, при его уменьшении в крови, выработка возрастает, при увеличении - выработка тромбопластина уменьшается.

**4. Инактивация биологически активных веществ.** Эндотелий капилляров легких инактивирует за счет поглощения или ферментативного расщепления многие биологически активные вещества, циркулирующие в крови: более 80% брадикинина, поступившего в легочный кровоток,



разрушается при однократном прохождении крови через легкое, в легких инактивируется 90-95% простагландинов, ангиотензин I превращается в ангиотензин II.

**5. Защитная функция** – легкие являются барьером между внутренней и внешней средой организма, в них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз, вырабатываются лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины; в капиллярах задерживаются и разрушаются микробы, агрегаты жировых клеток.

**6. Участие в процессах терморегуляции** – в легких вырабатывается большое количество тепла.

**7. Легкие являются резервуаром воздуха для голосообразования.**

**Воздухоносный путь** – это пространство, которое обеспечивает **доставку атмосферного воздуха** в газообменную область, в котором вдыхаемый воздух очищается от крупных пылевых частиц, увлажняется практически до 100%, согревается и в альвеолы поступает при температуре 37°C, а также воздухоносные пути участвуют в процессах терморегуляции за счет теплоиспарения, конвекции и теплопродукции.

**Грудная клетка** является герметической полостью для легких, предохраняет их от высыхания и механического повреждения, своими экскурсиями обеспечивает сужение и расширение легких, а значит – их вентиляцию.

Важную роль в процессах внешнего дыхания имеет отрицательное давление в плевральной полости, которое ниже атмосферного в норме это 4-8 мм. рт. ст. и зависит от фазы дыхательного цикла. При максимальном вдохе отрицательное давление возрастает до -20 мм рт. ст., при максимальном выдохе оно приближается к нулю (особенно в нижних отделах), т.е. становится почти равным атмосферному давлению. Атмосферный воздух действует на легкое через воздухоносные пути, оно растянуто и прижато к внутренней стороне грудной клетки. Поэтому возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких, то есть эластическая тяга легких (ЭТЛ).

Эластичность – сочетание растяжимости и упругости. Так как плевральная полость не сообщается с атмосферой, давление в ней ниже атмосферного на величину ЭТЛ: *при спокойном вдохе – на 8 мм рт.ст., при спокойном выдохе - на 4 мм рт. ст.* Фильтрующаяся в плевральную полость жидкость всасывается висцеральной и париетальной листками плевры в лимфатическую систему, что является важным фактором в поддержании отрицательного давления.

*ЭТЛ формируют* эластиновые и коллагеновые волокна, гладкие мышцы сосудов легких и, главное, ***поверхностное натяжение жидкости***, покрывающей внутреннюю поверхность альвеол, составляющей 2/3 величины ЭТЛ. Величина поверхностного натяжения альвеолярной пленки существенно изменяется в присутствии ***сурфактанта*** - активного вещества, вырабатываемого легкими, образующего слой толщиной 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол.

#### ***Функции сурфактанта разнообразны.***

1. *Уменьшает поверхностное натяжение жидкости*, покрывающей альвеолы, примерно в 10 раз, тем самым ***предотвращает ателектаз (слипание) альвеол*** и облегчает вдох, что ***уменьшает расход энергии*** на обеспечение внешнего дыхания.

2. *Выполняет защитную роль:* а) обладает бактериостатической активностью; б) обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути; в) защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей; г) уменьшает проницаемость легочной мембраны, что является профилактикой развития отека легких - это достигается уменьшением выпотевания жидкости из крови в альвеолы.

У курильщиков защитные свойства сурфактанта ослабевают, уменьшается активность альвеолярных макрофагов, снижаются защитные функции легких в целом, чаще встречаются заболевания легких и других органов.

3. *Облегчает диффузию кислорода* из альвеол в кровь.

**9.2. Механизм вдоха и выдоха.** Поступление воздуха в легкие при вдохе и выведение его из легких при выдохе осуществляются благодаря ритмичному расширению и сужению грудной клетки. Вдох является первично активным, так как осуществляется с непосредственной затратой энергии. При спокойном дыхании выдох является вторично активным, так как осуществляется за счет потенциальной энергии, накопленной при вдохе, но выдох также может быть первично активным при форсированном дыхании.

**Механизм вдоха.** При вдохе наблюдаются одновременно три процесса: 1) расширение грудной клетки, 2) расширение легких, 3) поступление воздуха в альвеолы.

1. *Расширение грудной клетки* при вдохе обеспечивается сокращением инспираторных мышц (диафрагмы, наружных межреберных) и происходит в трех направлениях: вертикальном, фронтальном и сагиттальном. **В вертикальном направлении** грудная клетка расширяется в основном за счет сокращения диафрагмы и смещения ее сухожильного центра вниз, потому что точки прикрепления диафрагмы к внутренней поверхности грудной клетки по всему периметру находятся ниже купола диафрагмы. Диафрагмальная мышца - главная дыхательная мышца, в норме вентиляция легких на 2/3 осуществляется за счет ее движений. Диафрагма принимает участие в обеспечении кашлевой реакции, рвоты, натуживания, икоты, в родовых схватках. При спокойном вдохе купол диафрагмы опускается примерно на 2 см, при глубоком дыхании - до 10 см.

Расширение грудной клетки **в передне-заднем направлении и в стороны** происходит при поднятии ребер вследствие сокращения наружных межреберных мышц. Наружные межреберные мышцы при своем сокращении с одинаковой силой верхнее ребро тянут вниз, а нижнее поднимают вверх, однако система из каждой пары ребер поднимается вверх, так как момент силы, направленной вверх, больше момента силы, направленной вниз. Мышечные волокна ориентированы таким образом, что точка их прикрепления к нижележащему ребру расположена дальше от центра вращения, чем точка прикрепления к вышележащему ребру. Расширению грудной клетки

способствуют также и силы ее упругости, так как грудная клетка в процессе выдоха сильно сжимается, вследствие чего она стремится расшириться. Поэтому энергия при вдохе расходуется только на частичное преодоление ЭТЛ и сопротивления мышц брюшной стенки. При расширении грудной клетки движение нижних ребер оказывает большее влияние на ее объем и вместе с движением диафрагмы вниз обеспечивает лучшую вентиляцию нижних долей легких, чем верхушек легких. Вместе с расширением грудной клетки расширяются и легкие.

2. *Главная причина расширения легких при вдохе - атмосферное давление воздуха*, действующее на легкое только с одной стороны, вспомогательную роль выполняют силы сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры.

3. *Поступление воздуха в легкие при их расширении является результатом некоторого (на 1,5 мм рт.ст.) падения давления в альвеолах*. Этого градиента давления достаточно, так как воздухоносные пути имеют большой просвет и не оказывают существенного сопротивления движению воздуха. Кроме того, увеличение ЭТЛ при вдохе обеспечивает дополнительное расширение бронхов. Вслед за вдохом начинается выдох.

**Механизм выдоха.** При выдохе одновременно происходит сужение грудной клетки, сужение легких и выведение воздуха из легких в атмосферу.

Спокойный выдох осуществляется **без непосредственной затраты энергии**. Сужение грудной клетки обеспечивает ЭТЛ, внутренние межреберные мышцы и мышцы брюшной стенки. При вдохе растягиваются легкие, вследствие чего возрастает ЭТЛ, а так же диафрагма опускается вниз и оттесняет органы брюшной полости. Как только перестают поступать нервные импульсы к мышцам вдоха по диафрагмальному и межреберным нервам, прекращается возбуждение мышц, вследствие чего они расслабляются. Грудная клетка суживается под влиянием ЭТЛ и постоянно имеющегося тонуса мышц брюшной стенки - при этом органы брюшной полости оказывают давление на диафрагму. Несколько затрудняет выдох сужение бронхов вследствие

уменьшения ЭТЛ и наличия тонуса гладких мышц бронхов.

Сужению грудной клетки (опусканию ребер) способствует ее масса. Но главное значение имеет ЭТЛ, настолько сильно сжимающая грудную клетку при выдохе, что при вдохе она расправляется сама, без непосредственной затраты энергии за счет сил упругости (потенциальной энергии), накопленной при выдохе. При этом расширяющаяся грудная клетка способствует также преодолению ЭТЛ.

**9.3. Энергетическое обеспечение вентиляции легких.** При спокойном дыхании на работу дыхательных мышц затрачивается лишь около 2 % потребляемого организмом кислорода, то есть расход энергии на обеспечение внешнего дыхания незначителен. *Во-первых*, при вдохе грудная клетка расправляется сама за счет собственных упругих сил и способствует преодолению эластической тяги легких. *Во-вторых*, расход энергии на вентиляцию легких не большой потому, что мало неэластическое сопротивление вдоху и выдоху, которые составляют следующие компоненты: аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей; вязкое сопротивление тканей; инерционное сопротивление. При спокойном дыхании энергия затрачивается в основном на преодоление ЭТЛ и брюшной стенки. При тяжелой работе расход энергии на обеспечение вентиляции легких может возрасти с 2 до 20% от общих энергозатрат организмом из-за возрастания неэластического сопротивления вдоху и выдоху. *В-третьих*, значительная часть энергии сокращения мышц, обеспечивающей расширение грудной клетки при вдохе, переходит в потенциальную энергию ЭТЛ и мышц брюшной стенки - они растягиваются. Эта накопившаяся потенциальная энергия эластической тяги при вдохе обеспечивает и выдох - поднятие диафрагмы и сжатие грудной клетки после расслабления мышц вдоха. В свою очередь, потенциальная энергия ЭТЛ, сжимающая грудную клетку при выдохе, переходит в потенциальную энергию в виде упругих сил грудной клетки, обеспечивающих *поднятие* ребер при очередном вдохе. *Подобный переход одного вида энергии в другой и обратно*

---

*происходит в каждом цикле дыхания.*

Экскурсия грудной клетки, даже при интенсивной мышечной работе, осуществляется в пределах 50-58% жизненной емкости легких. При спокойном дыхании человек использует всего около 10% жизненной емкости легких, так как дыхательный объем составляет около 450 мл, а жизненная емкость легких достигает 4500 мл. Грудная клетка за счет упругих сил может расширяться сама до 60% жизненной емкости легких, поэтому фактически при любой интенсивности физической деятельности поднятие ребер и всей массы грудной клетки осуществляется без непосредственной затраты энергии. Энергия мышечного сокращения при вдохе расходуется на увеличение градиента давления на грудную клетку.

**Форсированное дыхание** обеспечивается сокращением ряда дополнительных мышц, осуществляемое с большой затратой энергии, так как при этом резко возрастает неэластическое сопротивление. При вдохе вспомогательную роль выполняют все мышцы, прикрепленные к костям плечевого пояса, черепу или позвоночнику и способные поднимать ребра, - это грудинно-ключично-сосцевидная, трапециевидная, обе грудные мышцы, мышца, поднимающая лопатку, лестничная мышца, передняя зубчатая мышца. Форсированный выдох также осуществляется с дополнительной непосредственной затратой энергии в результате сокращения внутренних межреберных мышц, задних зубчатых мышц, важнейшими вспомогательными экспираторными мышцами являются мышцы живота, при сокращении которых ребра опускаются, а органы брюшной полости сдавливаются и смещаются кверху вместе с диафрагмой. Естественно, при форсированных вдохе-выдохе действуют и все силы, с помощью которых осуществляется спокойное дыхание.

**Тип дыхания** зависит от пола и рода трудовой деятельности. У мужчин в основном брюшной тип дыхания, у женщин - в основном грудной тип, но в случае физической нагрузки и у женщин может формироваться преимущественно брюшной тип дыхания. Грудной тип дыхания обеспечивается, главным образом, за счет работы межреберных мышц, при

брюшном типе - в результате сокращения различных мышечных групп.

**9.4. Объемы вентиляции легких** зависят от глубины вдоха и выдоха. Вентиляция легких - газообмен между атмосферным воздухом и воздухом в легких. Ее интенсивность и сущность выражаются двумя понятиями. **Гипервентиляция** — произвольное усиление дыхания, не связанное с метаболическими потребностями организма, и **гиперпное**, непроизвольное усиление дыхания в связи с реальными потребностями организма. Различают объемы вентиляции легких и их емкости, что является совокупностью нескольких объемов (рис. 26).

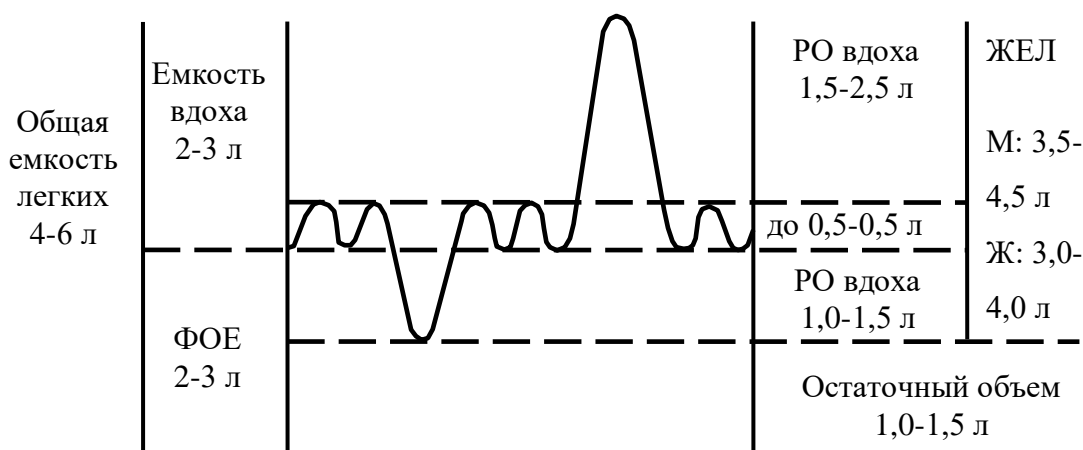


Рис. 26. Легочные объемы и емкости (обозначения см. в тексте)

1. **Дыхательный объем (ДО)** - это объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании, при этом продолжительность одного цикла дыхания составляет 4-6 с, акт вдоха проходит несколько быстрее. Такое дыхание называется эйпное (хорошее дыхание).

2. **Резервный объем вдоха (РО вдоха)** - максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

3. **Резервный объем выдоха (РО выдоха)** - максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.

4. **Остаточный объем (ОО)** - объем воздуха, остающийся в

легких после максимального выдоха.

5. *Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)*- это наибольший объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. У молодых людей должную величину ЖЕЛ можно рассчитать по формуле:  $ЖЕЛ = \text{Рост(м)} \times 2,5 \text{ л}$ .

6. *Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)* - количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха, равно сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

7. *Общая емкость легких (ОЕЛ)* - объем воздуха, содержащийся в легких при максимальном вдохе, равен сумме ЖЕЛ плюс остаточный объем. Общая емкость легких, как и другие объемы и емкости, весьма переменна и зависит от пола, возраста и роста (в возрасте 20-30 лет она равна в среднем 6 л, в 50 - 60 лет - в среднем около 5,5 л).

*Минутный объем воздуха (МОВ)* - это объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин, составляет в покое 6-8 л, частота дыхания - 14-16 в 1 мин.

*Максимальная вентиляция легких (МВЛ)* - это объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при максимально возможной глубине и частоте дыхания. МВЛ может достигать у нетренированных 120-150 л/мин, а у спортсменов - 180 л /мин. При прочих равных условиях МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких.

Глубокое дыхание более эффективно для газообмена в легких, так как часть воздуха может поступать конвективным способом непосредственно в альвеолы. Однако дышать глубоко при интенсивной мышечной нагрузке трудно, так как сильно возрастает неэластическое сопротивление (аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей, вязкое сопротивление тканей и инерционное сопротивление). Поэтому при форсированном дыхании повышается расход энергии на обеспечение работы внешнего звена дыхания от 2% в покое до 20% при тяжелой физической работе. При этом у тренированных лиц увеличение вентиляции легких при физической нагрузке осуществляется



преимущественно за счет углубления дыхания, а у нетренированных - в основном за счет учащения дыхания до 40-50 в мин. Однако обычно частота и глубина дыхания определяются самой физической нагрузкой. Организм самостоятельно (непроизвольно) устанавливает режим дыхания согласно своим физическим возможностям и потребностям в данный момент и нередко переходит с носового дыхания на дыхание ртом, так как носовое дыхание создает примерно половину сопротивления воздушному потоку. Сознательное стремление дышать реже, но глубже при интенсивной физической нагрузке ведет также к увеличению мышечной работы на преодоление возрастающей ЭТЛ при глубоком вдохе. Таким образом, меньше расход энергии определяется при неглубоком частом дыхании, но вентиляция легких лучше при глубоком дыхании. Режим дыхания устанавливается непроизвольно при физической работе и в покое; обычно сознательно не контролируется частота и глубина дыхания, хотя это возможно.

**Вентиляция альвеол** конвективным путем (непосредственное поступление атмосферного воздуха в альвеолы) происходит только при очень интенсивной физической работе. Значительно чаще вентиляция альвеол осуществляется диффузионным способом, так как многократное деление бронхиол ведет к увеличению суммарного поперечного сечения воздухоносного пути в дистальном направлении и, естественно, к увеличению его объема. Время диффузии газов в газообменной области и выравнивание состава газовой смеси в альвеолярных ходах и альвеолах составляет около 1 с.

**9.5. Газообмен в альвеолах** осуществляется с помощью диффузии: углекислый газ выделяется из крови в альвеолы, кислород поступает из альвеол в венозную кровь, пришедшую в легочные капилляры из всех органов и тканей организма, при этом венозная кровь, превращается в артериальную, насыщенную кислородом. Газообмен между альвеолами и кровью идет непрерывно, но во время систолы больше, чем во время диастолы (рис. 27).

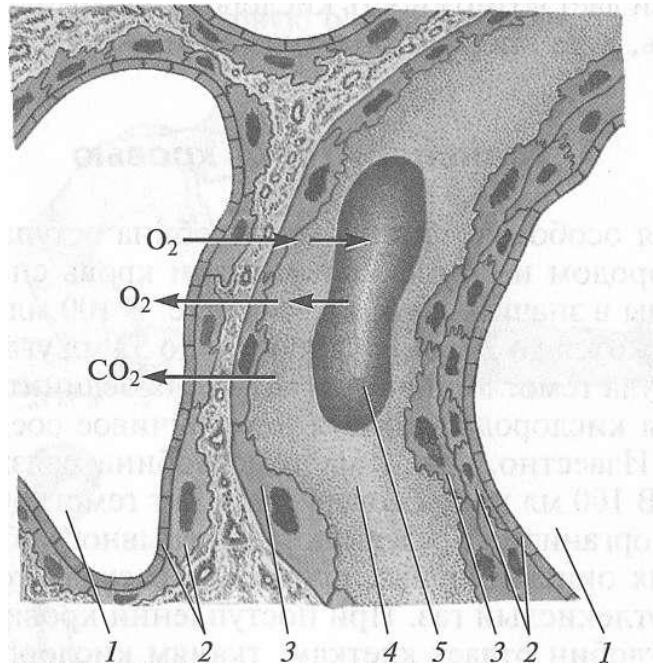


Рис. 27. Схема обмена газами между кровью и воздухом альвеол:

1 – просвет альвеолы; 2 – стенка альвеолы; 3 – стенка кровеносного капилляра; 4 – просвет капилляра; 5 – эритроцит в просвете капилляра. Стрелками показан путь кислорода ( $O_2$ ), углекислого газа ( $CO_2$ ) через аэрогематический барьер между кровью и воздухом.

Газообмен в альвеолах обеспечивает разность парциальных давлений кислорода и углекислого газа в альвеолярной смеси газов и напряжений этих газов в крови. Парциальное давление газа – это часть общего давления газовой смеси, приходящаяся на долю данного газа. Парциальное давление кислорода и углекислого ( $P_{O_2}$  и  $P_{CO_2}$ ), в альвеолах и капиллярах уравниваются.

Кроме градиента парциального давления-напряжения, обеспечивающего газообмен в легких, имеются и другие вспомогательные **факторы, способствующие диффузии газов в легких:**

1. *Огромная поверхность контакта* легочных капилляров и альвеол ( $60-120\text{ м}^2$ ). Альвеолы представляют собой пузырьки диаметром  $0,3-0,4$  мм, причем каждый капилляр контактирует с  $5-7$  альвеолами.

2. *Большая скорость диффузии газов* через тонкую легочную

мембрану; выравнивание  $P_{O_2}$  в альвеолах и крови в легких происходит за 0,25 с, кровь находится в капиллярах легких около 0,5 с, т.е. в 2 раза больше; скорость диффузии углекислого газа в 23 раза больше, чем кислорода, т.е. имеется высокая степень надежности в процессах газообмена в организме.

3. *Интенсивные вентиляция легких и кровообращение* в них способствует диффузии газов в легких.

4. *Корреляция между кровотоком* в данном участке легкого и его *вентиляцией*. Если участок легкого плохо вентилируется, то кровеносные сосуды в этой области суживаются и даже полностью закрываются. Это осуществляется с помощью механизмов местной саморегуляции – посредством реакций гладкой мускулатуры.

## 9.6. Транспорт газов кровью. Газы в крови находятся в физически растворенном виде и химической связи.

### 9.6.1. Транспорт кислорода.

Практически весь  $O_2$  (около 20 об% – 20 мл  $O_2$  на 100 мл крови) переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином. В виде физически растворенного газа транспортируется только 0,3 об%, однако эта фаза весьма важна, так как только таким образом проходит  $O_2$  из капилляров к тканям и  $O_2$  из альвеол в кровь и в эритроциты (табл. 6).

Таблица 6

Напряжение  $O_2$  и  $CO_2$  (мм рт. ст.) при спокойном дыхании воздухом

Среда	Кислород	Углекислый газ
Альвеолярный воздух	102	40
Венозная кровь	40	46
Артериальная кровь	100	40
Ткани	10-20	50-60

**Свойства гемоглобина и его соединения.** Красный кровяной пигмент, содержащийся в эритроцитах как переносчик  $O_2$ , обладает свойством присоединять  $O_2$ , когда кровь находится в легком, и отдавать  $O_2$ , когда кровь проходит по капиллярам всех органов и тканей организма. Гемоглобин

является хромопротеидом, он состоит из четырех одинаковых групп – гемов. Гем представляет собой протопорфирин, в центре которого расположен ион двухвалентного железа, имеющий главное значение в переносе  $O_2$ . Кислород образует обратимую связь с гемом, причем валентность железа не изменяется. При этом восстановленный гемоглобин (НЬ) становится окисленным  $HbO_2$ , точнее,  $Hb(O_2)_4$ . Каждый гем присоединяет по одной молекуле кислорода, поэтому одна молекула гемоглобина связывает четыре молекулы  $O_2$ . После разрушения старых эритроцитов в норме и в результате патологических процессов прекращается и дыхательная функция гемоглобина, поскольку он частично удаляется через почки, частично фагоцитируется клетками мононуклеарной фагоцитирующей системы.

*Гем может подвергаться не только оксигенации, но и истинному окислению.* При этом железо из двухвалентного превращается в трехвалентное. Окисленный гем называется гематин (метгем), а вся полипептидная молекула в целом – метгемоглобина. В крови человека в норме метгемоглобин содержится в незначительных количествах, но при отравлениях некоторыми ядами и действии некоторых лекарств (кодеина, фенаcetина и др.) его содержание увеличивается. В таких случаях окисленный гемоглобин очень слабо диссоциирует, то есть не отдает кислород тканям и, естественно, теряет свои свойства переносчика кислорода. Так же опасно соединение гемоглобина с угарным газом (СО) – карбоксигемоглобин, поскольку сродство гемоглобина к СО в 300 раз больше, чем к кислороду. Даже при крайне низких парциальных давлениях угарного газа гемоглобин превращается в карбоксигемоглобин. В норме на его долю приходится лишь 1 % общего количества гемоглобина крови, у курильщиков – значительно больше: к вечеру оно достигает 20%. Если в воздухе содержится 0,1% угарного газа, то около 80% гемоглобина переходит в карбоксигемоглобин и выключается из транспорта кислорода.

**Образование оксигемоглобина** происходит в капиллярах легких очень быстро. Время полунасыщения гемоглобина кислородом составляет всего лишь 0,01 с (длительность пребывания крови в капиллярах легких в среднем 0,5 с).

Главным фактором, обеспечивающим образование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление  $O_2$  в альвеолах (100 мм рт.ст.). При значительном падении  $P_{O_2}$  в воздухе содержание  $O_2$  в крови будет сохраняться достаточно высоким – это весьма важный биологический механизм. Организм обеспечивается кислородом при подъеме в горы, полетах на низких высотах – до 3 км, т. е. имеется высокая надежность обеспечения организма кислородом.

**Имеется ряд вспомогательных факторов, способствующих оксигенации крови:** 1) отщепление от карбгемоглобина  $CO_2$  и удаление его; 2) понижение температуры в легких; 3) увеличение рН крови. Следует также отметить, что с повышением возраста связывание кислорода гемоглобином ухудшается.

**Диссоциация оксигемоглобина** происходит в капиллярах, когда кровь от легких приходит к тканям организма. При этом гемоглобин не только отдает  $O_2$  тканям, но и присоединяет образовавшийся в тканях  $CO_2$ . **Главным фактором,** обеспечивающим диссоциацию оксигемоглобина, является падение парциального давления кислорода, который быстро потребляется тканями. В межклеточной жидкости  $P_{O_2}$  уменьшается до 5-20 мм рт.ст., а в клетках падает до 1 мм рт.ст. и меньше (когда  $P_{O_2}$  в клетке становится равным 0,1 мм рт.ст., клетка погибает). Поскольку возникает большой градиент  $P_{O_2}$  (в пришедшей артериальной крови он около 95 мм рт.ст.), диссоциация оксигемоглобина идет быстро, и  $O_2$  переходит из капилляров в ткань. Длительность полудиссоциаций равна 0,02 с (время прохождения каждого эритроцита через капилляры большого круга около 2,5 с), что достаточно для отщепления кислорода.

Кроме главного фактора (градиента  $P_{O_2}$ ) **имеется и ряд вспомогательных факторов, способствующих диссоциации оксигемоглобина в тканях.** К ним относятся: 1) накопление  $CO_2$  в тканях; 2) закисление среды; 3) повышение температуры.

Таким образом, усиление метаболизма любой ткани ведет к улучшению диссоциации оксигемоглобина. Кроме того, диссоциации оксигемоглобина способствует **2,3-дифосфоглицерат** - промежуточный продукт, образующийся

в эритроцитах при расщеплении глюкозы. При гипоксии его образуется больше, что улучшает диссоциацию оксигемоглобина и обеспечение тканей организма кислородом. Ускоряет диссоциацию оксигемоглобина также и АТФ, но его значительно меньше (в 4-5 раз) содержится в эритроцитах, чем 2,3-дифосфоглицерата.

**Миоглобин** также присоединяет кислород. Молекула миоглобина очень сходна с отдельной субъединицей молекулы гемоглобина. Сродство миоглобина к  $O_2$  больше, чем у гемоглобина. Однако миоглобин труднее отдает кислород. Это своего рода запас  $O_2$ , который составляет 14% от общего количества  $O_2$ , содержащегося в организме. Отдает кислород только тогда, когда исчерпываются запасы оксигемоглобина, в частности, во время сокращения мышцы кровотоков в капиллярах может прекращаться в результате, их сдавливания, мышцы в этот период используют запасенный во время расслабления кислород. Это особенно важно для сердечной мышцы, источником энергии которой является в основном аэробное окисление. В условиях гипоксии содержание миоглобина возрастает.

**9.6.2. Транспорт углекислого газа**, как и кислорода, осуществляется кровью в виде физически растворенного газа и химической связи. Причем  $CO_2$ , как и  $O_2$ , переносится и плазмой, и эритроцитами (И. М. Сеченов, 1859).

**Распределение  $CO_2$  в плазме и эритроцитах.** Большая часть  $CO_2$  **транспортируется плазмой крови**, причем около 60 % всего  $CO_2$  находится в виде бикарбоната натрия (34 об%), т.е. в виде химической связи, 4,5 об% – в виде физически растворенного  $CO_2$  и около 1,5%  $CO$ , находится в виде угольной кислоты. Всего в венозной крови содержится 58 об%  $CO_2$ . В эритроците  $CO_2$  находится в форме химических соединений карбгемоглобина (5,5 об%) и бикарбоната калия (14 об%). Углекислый газ, образуемый в организме, выделяется в основном через легкие (около 98%,) и только 0,5% – через почки, около 2% – через кожу в виде бикарбонатов.

Следует отметить, что некоторое увеличение содержания  $CO_2$  в крови оказывает благоприятное влияние на организм: увеличивает кровоснабжение

мозга и миокарда, стимулирует процессы биосинтеза и регенерацию поврежденных тканей. Увеличение содержания  $\text{CO}_2$  в крови стимулирует также сосудодвигательный и дыхательный центры.

**Образование соединений углекислого газа.** В результате окислительных процессов и образования  $\text{CO}_2$  его напряжение в клетках и, естественно, в межклеточных пространствах значительно больше (достигает 60-80 мм рт.ст.), чем в поступающей к тканям артериальной крови (40 мм рт.ст.). Поэтому  $\text{CO}_2$ , согласно градиенту напряжения, из интерстиция переходит через стенку капилляров в кровь. Небольшая его часть остается в плазме в виде физически растворенного газа.

**Диссоциация соединений углекислого газа.** В легких происходят обратные процессы - выделение из организма  $\text{CO}_2$  (за сутки выделяется около 850 г  $\text{CO}_2$ ). В первую очередь начинается выход в альвеолы физически растворенного  $\text{CO}_2$  из плазмы крови, поскольку парциальное давление  $P_{\text{CO}_2}$  в альвеолах (40 мм рт.ст.) ниже, чем в венозной крови (46 мм рт.ст.). Это ведет к уменьшению напряжения  $P_{\text{CO}_2}$  в крови. Причем, присоединение кислорода к гемоглобину ведет к уменьшению сродства углекислого газа к гемоглобину и расщеплению карбгемоглобина (эффект Холдена).

В процессе дыхания регулируется рН внутренней среды вследствие удаления  $\text{CO}_2$  из организма, так как угольная кислота ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) диссоциирует на  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ . При этом предотвращается закисление внутренней среды организма постоянно образующейся  $\text{H}_2\text{CO}_3$ .

**9.7. Регуляция дыхания.** Организм осуществляет регулирование напряжения  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в крови, поэтому их содержание остается относительно постоянным, несмотря на колебания количества поступающего кислорода и потребности в нем, которая во время интенсивной мышечной работы может увеличиваться в 20 раз. Частота и глубина дыхания регулируются дыхательным центром, нейроны которого расположены в различных отделах ЦНС; главными из них являются продолговатый мозг и мост. Дыхательный центр по

соответствующим нервам ритмично посылает к диафрагме и межреберным мышцам импульсы, которые вызывают дыхательные движения.

**9.7.1. Саморегуляция вдоха и выдоха.** В основе своей ритм дыхания является произвольным, но может изменяться в некоторых пределах высшими центрами головного мозга, что свидетельствует о возможности произвольного влияния на нижележащие отделы дыхательного центра.

*В продолговатом мозге в ромбовидной ямке находится главная часть дыхательного центра, в котором имеются две структуры, ответственные за вдох и выдох.*

*Мост играет важную роль в регуляции продолжительности фаз вдоха, выдоха и паузы между ними.*

*Мотонейроны спинного мозга получают импульсы от нейронов продолговатого мозга и посылают их к дыхательным мышцам по диафрагмальному и межреберным нервам.*

*В регуляции дыхания принимают участие также средний мозг, гипоталамус, лимбико-ретикулярный комплекс, кора большого мозга.*

*Дыхательные нейроны (нейроны, которые возбуждаются в различные фазы дыхательного цикла) обнаружены почти на всем протяжении продолговатого мозга. Однако в обеих половинах продолговатого мозга есть участки ретикулярной формации, где имеются основные скопления дыхательных нейронов. В правой и левой половинах продолговатого мозга имеется по два таких скопления - **дорсальное и вентральное**, расположенные у нижнего угла ромбовидной ямки.*

*Автоматия дыхательного центра характеризуется циркуляцией возбуждения в его нейронах, обеспечивающая саморегуляцию вдоха и выдоха. Взаимодействие нейронов дыхательного центра определяется ритмической сменой вдоха и выдоха (постоянное их чередование), которое обеспечивается циркуляцией возбуждения в дыхательных нейронах продолговатого мозга — главной части дыхательного центра, а также взаимодействием импульсации нейронов продолговатого мозга с импульсацией дыхательных нейронов моста и*



рефлексогенных зон, главной из которых является легочная (механорецепторы). При этом эфферентные импульсы ритмично поступают по диафрагмальному и межреберным нервам к дыхательным мышцам, что ведет к их сокращению (вдох). Прекращение импульсации сопровождается расслаблением дыхательной мускулатуры (выдох).

Цикл дыхания состоит из вдоха, выдоха и паузы. Вследствие этого дыхательные нейроны классифицируют на группы, основными из которых являются: 1) ранние инспираторные и экспираторные нейроны; 2) поздние инспираторные и экспираторные нейроны; 3) полные инспираторные и экспираторные нейроны.

*Каждый дыхательный цикл* начинается с возбуждения ранних инспираторных нейронов. Затем возбуждение переходит на полные инспираторные нейроны. В процессе циркуляции возбуждения импульсы по возвратным связям поступают к предшествующим нейронам и тормозят их. Полные инспираторные и экспираторные нейроны по нисходящим путям посылают импульсы к мотонейронам спинного мозга, иннервирующим дыхательную мускулатуру.

**9.7.2. Значение рефлексогенных зон в регуляции вдоха и выдоха.** Роль блуждающих нервов в регуляции вдоха и выдоха доказали Геринг и Брейер. Уменьшение объема легких (забор воздуха) тормозит выдох, ускоряет вдох.

*Значение проприорецепторов дыхательных мышц* в регуляции дыхания является таким же, как и для всей скелетной мускулатуры. Импульсация от проприорецепторов межреберных мышц и мышц стенки живота, которые содержат большое количество этих рецепторов, усиливает сокращение дыхательной мускулатуры и способствует смене вдоха на выдох.

*Рецепторы верхних дыхательных путей* – в основном холодовые, при своем возбуждении оказывают слабое тормозящее влияние на дыхание.

*Раздражение обонятельных рецепторов пахучими веществами* в умеренной концентрации вызывает короткие вдохи (принюхивание). Сильное раздражение оболочек воздухоносных путей (пыль, едкие пары аммиака,

инородные тела) вызывает возбуждение окончаний тройничного нерва – возникает чихание, возможна остановка дыхания. Раздражение рецепторов гортани и трахеи сопровождается кашлем. Чихание, кашель, смыкание голосовых связок и сужение бронхов, препятствующие попаданию инородных частиц в нижние дыхательные пути, **рефлекс ныряльщиков** – рефлекторное апноэ при действии воды на область нижних носовых ходов, являются защитными рефлексам.

*Сильное возбуждение тепловых или холодовых рецепторов кожи* приводит к возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Однако погружение человека в холодную воду тормозит выдох, и возникает затяжной вдох.

**Повышение температуры тела** при заболеваниях также сопровождается увеличением вентиляции легких.

**Незначительное понижение температуры тела** стимулирует дыхание, а глубокая гипотермия угнетает дыхательный центр.

**Главным стимулятором дыхания является  $CO_2$** , увеличение содержания  $CO_2$  в альвеолах на 0,2% ведет к увеличению вентиляции легких на 100%. **При снижении pH** артериальной крови по сравнению с нормальным уровнем вентиляция легких увеличивается. В случае возрастания pH выше нормы вентиляция уменьшается, хотя и в меньшей степени. Увеличение содержания  $CO_2$  в крови стимулирует дыхание как за счет снижения pH, так и непосредственным действием самого  $CO_2$ .

*Влияние углекислого газа и ионов водорода* на дыхание обусловлено их действием на особые структуры ствола мозга, обладающие хемочувствительностью (**центральные хеморецепторы**). Хеморецепторы, реагирующие на изменение газового состава крови, расположены в стенках сосудов только в двух областях - в дуге аорты и синокаротидной области.

**Снижение напряжения  $O_2$**  в артериальной крови (гипоксемия) ниже 50-60 мм рт.ст. сопровождается увеличением вентиляции легких уже через 3-5 с. Сосудистые хеморецепторы (**аортальные и синокаротидные**) возбуждаются и

при нормальном напряжении газов крови, их активность сильно возрастает при гипоксии и исчезает при дыхании чистым кислородом. Стимуляция дыхания при снижении напряжения  $O_2$  определяется исключительно периферическими хеморецепторами. Аортальные и каротидные тельца возбуждаются (импульсация от них учащается) при повышении напряжения  $CO_2$  или при уменьшении pH. Однако влияние углекислого газа с хеморецепторов выражено меньше, чем кислорода.

Гипоксемия усиливает реакцию на  $CO_2$ , стимулирует дыхание значительно больше, если она сопровождается гиперкапнией, что наблюдается *при физической работе*. Однако, при значительной гипоксемии вследствие снижения окислительного метаболизма уменьшается чувствительность центральных хеморецепторов. В этих условиях решающее значение в стимуляции дыхания имеют сосудистые хеморецепторы, активность которых повышается, так как для них адекватным раздражителем является снижение напряжения кислорода в артериальной крови (быстрый механизм стимуляции дыхания). Таким образом, сосудистые *хеморецепторы* преимущественно реагируют на *снижение в крови уровня кислорода*, *центральные хеморецепторы* реагируют преимущественно на изменения в крови и спинномозговой жидкости кислотно-щелочного равновесия и парциального напряжения углекислого газа.

*Прессорецепторы каротидного синуса и дуги аорты* также принимают участие в регуляции дыхания. При повышении артериального давления увеличивается афферентная импульсация в синокаротидном и аортальном нервах, что ведет к некоторому угнетению дыхательного центра и ослаблению вентиляции легких; при снижении кровяного давления и уменьшении афферентной импульсации от сосудистых прессорецепторов дыхание несколько усиливается.

Некоторые гормоны (адреналин, прогестерон при беременности) усиливают дыхание.

---

## Раздел 10. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Стенками внутренних органов являются гладкие мышцы (желудок, кишечник, пищевод, желчный пузырь и др.), медленные, часто ритмические сокращения обеспечивают перемещение содержимого этих органов. Волокна гладкой мышцы хорошо проводят возбуждение, поэтому она *функционирует как синцитий* - функциональное образование, в котором возбуждение способно непосредственно передаваться с одной клетки на другую, их активность не управляется произвольно.

*Сила сокращений* гладких мышц меньше силы сокращений скелетных мышц. *Скорость сокращения* гладких мышц невелика – на 1-2 порядка ниже, чем у скелетных мышц.

Характерными свойствами гладкой мышцы являются *автоматия и пластичность* (гладкая мышца способна быть расслабленной в укороченном и в растянутом состояниях). Благодаря пластичности гладкой мышцы давление в полых внутренних органах мало изменяется при значительном их наполнении.

В составе органов пищеварительной системы находится большая часть гладких мышц организма.

*Пищеварительная система* или *пищеварительный тракт*, в который входят ротовой отдел, глотка, пищевод, желудок, кишечник, а также слюнные и другие железы, печень и поджелудочная железа. Желудок и кишечник составляют *желудочно-кишечный тракт (ЖКТ)*.

Стенка пищеварительного тракта имеет однотипное строение и включает в себя слизистую, подслизистую, мышечную и серозную оболочки. Стенка пищеварительного тракта надежно защищает внутреннюю среду организма от попадания микробов и инородных частиц из внешней среды.

*Пищеварение* – это совокупность процессов, обеспечивающих диссимиляцию продуктов питания в пищеварительном тракте до сравнительно простых соединений *питательных веществ* – воды, минеральных солей, витаминов и продуктов расщепления белков, жиров и углеводов, лишенных видоспецифичности, но сохраняющих энергетическую и пластическую

ценность, способных всасываться в кровь и лимфу и ассимилироваться организмом. *Значение пищеварительной системы* – обеспечение клеток и тканей организма исходными пластическим и энергетическим материалами, используемыми в процессе метаболизма.

Для того чтобы питательные вещества попали в организм, пища подвергается **физической** обработке (размельчение, перемешивание, набухание и растворение), **химической** обработке – **гидролизу**, то есть расщеплению полимеров (деполимеризации) – белков, жиров и углеводов под влиянием гидролитических ферментов пищеварительных желез до мономеров. Железы пищеварительного тракта продуцируют три группы гидролитических ферментов: **протеазы** (расщепляют белки до аминокислот), **липазы** (расщепляют жиры и липиды до моноглицеридов и жирных кислот) и **карбогидразы** (расщепляют углеводы до моносахаридов). Именно эти продукты расщепления пищи (переваривания) и являются питательными веществами живого организма.

### 10.1. Функции пищеварительной системы.

Пищеварительная система выполняет различные функции.

1. *Моторная (двигательная)* – обеспечивает измельчение пищи, ее перемешивание с пищеварительными секретами и перемещение в дистальном направлении.
2. *Секреторная* – синтез секреторной клеткой пищеварительных желез специфического продукта – секрета и выделение его из клетки, который обеспечивает переваривание пищи.
3. *Всасывательная* – транспорт питательных веществ во внутреннюю среду организма.
4. *Защитная (барьерная)* – осуществляется с помощью нескольких механизмов: слизистые оболочки пищеварительного тракта препятствуют проникновению во внутреннюю среду организма непереваренной пищи, инородных веществ и бактерий; пищеварительные соки обладают бактерицидным

и бактериостатическим действием; местная иммунная система пищеварительного тракта (миндалины глоточного кольца, лимфатические фолликулы в стенке кишки, пейеровы бляшки, плазматические клетки слизистой оболочки желудка и кишечника, червеобразный отросток) блокирует действие патогенных микроорганизмов; пищеварительный тракт вырабатывает естественные антитела при контакте с кишечной микрофлорой.

5. *Метаболическая* – заключается в кругообороте эндогенных веществ между кровью и пищеварительным трактом, обеспечивающим возможность их повторного использования в процессах обмена веществ или пищеварительной деятельности. Эндогенные белки выделяются из крови в полость желудочно-кишечного тракта в составе пищеварительных соков, где они подвергаются гидролизу, а образующиеся при этом аминокислоты всасываются в кровь и включаются в метаболизм. Значительное количество воды и растворенных в ней неорганических солей циркулирует между кровью и пищеварительным трактом.

6. *Экскреторная (выделительная)* – заключается в выведении из крови с секретами желез в полость пищеварительного тракта продуктов обмена (мочевины, аммиака) и различных чужеродных веществ, поступивших в кровоток (соли тяжелых металлов, лекарственные вещества, изотопы, красители), вводимых в организм с диагностическими целями.

7. *Эндокринная* – заключается в секреции гормонов пищеварительной системы, основными из которых являются: инсулин, глюкагон, гастрин, серотонин, холецистокинин, секретин, вазоактивный интестинальный пептид, мотилин.

**Состояние голода.** Ощущение голода возникает после эвакуации химуса (содержимого) из желудка и двенадцатиперстной кишки, мышечная стенка которых приобретает повышенный тонус и усиливается импульсация от механорецепторов пустых органов (*сенсорная стадия* состояния голода). При снижении питательных веществ в крови начинается *метаболическая стадия* состояния голода. Недостаток питательных веществ в крови («голодная» кровь)

воспринимается хеморецепторами сосудистого русла и непосредственно гипоталамусом, избирательно чувствительными к недостатку в крови определенных питательных веществ. При этом формируется **пищевая мотивация** (поиск, добывание и поедание пищи). Центр голода латерального гипоталамуса находится в реципрокных (взаимотормозящих) отношениях с центром насыщения вентромедиального гипоталамуса. При стимуляции этого центра наблюдается афагия (отказ от пищи), а при его разрушении – гиперфагия, (непрерывное поедание пищи)

**Состояние насыщения.** После приема достаточного количества пищи для удовлетворения пищевой потребности наступает стадия **сенсорного насыщения**, которая сопровождается положительной эмоцией. **Стадия истинного** насыщения наступает значительно позднее – через 1,5-2 ч с момента приема пищи, когда в кровь начинают поступать питательные вещества.

## 10.2. Пищеварение в полости рта.

В полости рта происходит механическая и химическая обработка пищи.

**Механическая обработка** пищи в ротовой полости осуществляется с помощью **жевания**. Процесс жевания произвольный. Тщательное измельчение пищи до частиц диаметром в несколько миллиметров имеет большое значение, так как жевание:

1. *значительно облегчает последующее переваривание и всасывание;*
2. *стимулирует слюноотделение, что формирует вкусовые ощущения и переваривание углеводов;*
3. *оказывает рефлекторное стимулирующее влияние на секреторную и моторную деятельность желудочно-кишечного тракта;*
4. *обеспечивает формирование пищевого комка, пригодного для глотания и переваривания.*

**Химическая обработка пищи** в ротовой полости осуществляется с помощью слюны, которая вырабатывается в околоушных, подчелюстной,

подъязычной слюнных железах, а также в железах языка и неба. За сутки выделяется 0,5-2,0 л слюны. Слюна различных желез несколько различается. Смешанная слюна **на 99,5% состоит из воды**, имеет pH 5,8-7,4. Одну треть сухого остатка составляют минеральные компоненты слюны, две трети - органические вещества: белки, аминокислоты, азотсодержащие соединения небелковой природы (мочевина, аммиак, креатинин, креатин). Вязкость и ослизняющие свойства слюны обусловлены наличием мукополисахаридов (муцина). Слюна выполняет несколько функций:

1. *обеспечивает физическую обработку пищи*, а именно смачивает пищу и тем самым способствует ее измельчению, гомогенизации, формированию пищевого комка и его проглатыванию, а также растворяет вещества, без которых вкусовая рецепция невозможна;

2. *химическая обработка пищи – переваривание углеводов* осуществляется ферментами слюны:  $\alpha$ -амилазой (расщепляет крахмал и гликоген до мальтозы и глюкозы) и  $\alpha$ -глюкозидазой (мальтаза гидролизует мальтозу до моносахаридов). Ввиду кратковременности пребывания пищи в ротовой полости (15-20 с) основное гидролитическое действие реализуется в желудке.

3. *выполняет защитную функцию* – лизоцим обладает бактерицидным действием, протеиназы, дезинфицируют содержимое полости рта, нуклеазы участвуют в разрушении нуклеиновых кислот вирусов.

**Регуляция секреции слюнных желез осуществляется посредством условных и безусловный рефлексов.** Отделение слюны начинается через несколько секунд после приема пищи. В процессе приема пищи возбуждаются тактильные, температурные и вкусовые рецепторы слизистой оболочки рта. Афферентные импульсы поступают в бульбарный отдел слюноотделительного центра, а затем также в вышележащие отделы ЦНС, в том числе и в корковый отдел вкусового анализатора. **Возбуждение парасимпатических нервов** вызывает обильную секрецию жидкой слюны с высокой концентрацией солей и низким содержанием муцина; **возбуждение симпатических нервов** –



выделение небольшого количества густой слюны с высокой концентрацией ферментов и муцина.

В результате жевания пищевой комок подготавливается к акту *глотания*, **который состоит из трех фаз:**

- *первая (ротовая) фаза глотания произвольная*, пищевой комок с помощью языка переводится за передние дужки глоточного кольца, при этом жевание прекращается;

- *вторая (глоточная) фаза глотания непроизвольная*, возникает вследствие раздражения пищевым комком механорецепторов слизистой оболочки корня языка, передних дужек и мягкого неба, заканчивается поступлением пищевого комка из глотки в пищевод. Длительность первых двух фаз акта глотания около одной секунды;

- *третья (пищеводная) фаза акта глотания также непроизвольная*, обеспечивает поступление пищевого комка в желудок. После поступления пищи в начальную часть пищевода возникает первичная в проксимо-дистальном направлении перистальтическая волна, обеспечивающая продвижение пищевого комка по пищеводу. Длительность прохождения воды по пищеводу составляет 1 с, слизистой массы – 5 с, твердой пищи – 9-10 с.

**Регуляция моторной функции пищевода** осуществляется **в основном блуждающим нервом**. Причем поперечно-полосатые мышцы верхней части пищевода иннервируются его **соматическими волокнами**, гладкие мышцы нижней части пищевода – **вегетативными волокнами блуждающего нерва**, возбуждение которых стимулирует сокращение мышц пищевода с помощью ацетилхолина или тормозит с помощью медиаторов: вазоактивного и кишечинального пептида АТФ. Раздражение симпатических нервов, а также введение в кровь адреналина или блокаторов адренорецепторов не оказывают заметного влияния на моторику пищевода.

**10.3. Пищеварение в желудке.** Желудок обеспечивает переваривание и депонирование пищи. В зависимости от химического состава и количества, пища может задерживаться в желудке от трех до десяти часов. В течение этого времени пищевое содержимое желудка подвергается механической и химической обработке. Желудок человека выделяет *2-2,5 л желудочного сока в сутки*, а вмещать он может *до нескольких килограммов пищи и воды*. Вне пищеварения желудок находится в спавшемся состоянии, а его узкая полость между стенками заполнена небольшим количеством желудочного сока нейтральной, щелочной или слабокислой реакции. В процессе приема пищи внутриполостное давление не увеличивается вследствие *рецептивной релаксации* (расслабления гладких мышц).

Вся масса пищи в желудке не смешивается с желудочным соком, его действие на пищу происходит только в зоне непосредственного контакта пищевого содержимого со слизистой оболочкой.

**Переваривание пищи в желудке**, как и в любом другом отделе ЖКТ, осуществляется соответствующими ферментами. При этом большое значение имеет соляная кислота, вырабатываемая только в желудке.

*Чистый желудочный сок* представляет бесцветную прозрачную жидкость с удельным весом 1,002-1,007. Он имеет резко кислую реакцию (рН 1-1,5) благодаря высокому содержанию соляной кислоты (0,3-0,5%). Желудочный сок содержит небольшое количество слизи, состоит из воды (99-99,5%) и плотных веществ (1-0,5%) органического и неорганического происхождения. *Основным неорганическим компонентом* желудочного сока является соляная кислота в свободном и связанном с протеинами состоянии. В составе желудочного сока преобладают хлориды, содержатся также гидрокарбонаты, фосфаты, сульфаты, ионы натрия, калия, магния, кальция. *Органические компоненты* желудочного сока – это азотсодержащие вещества небелковой природы (мочевина, креатинин, мочевая кислота), являющимися экскретами, белки (представлены в основном ферментами) и мукоиды.

*Мукоиды формируют слизь.* Один из них – гастромукопротеид

(внутренний фактор Касла), продуцируемый добавочными клетками, – соединяется с витамином В<sub>12</sub>, предохраняет от разрушения и обеспечивает его всасывание в тонкой кишке, поступление в кровь и участие в кроветворении. Отсутствие этого фактора приводит к анемии. Слизь покрывает внутреннюю стенку желудка и защищает его от самопереваривания. Часть слизи переходит в полость желудка с адсорбированными ферментами, что улучшает пищеварение.

**Основным ферментативным процессом в желудке** является начальный гидролиз белков до стадии альбумоз и пептонов с образованием небольшого количества аминокислот. Желудочный сок обладает высокой протеолитической активностью в широком диапазоне pH с наличием двух оптимальных уровней действия: при pH 1,5-2 и 3,2-3,5. **Протеазы** синтезируются главными клетками желудочных желез **в виде нескольких пепсиногенов**, которые активируются соляной кислотой, а в дальнейшем уже образовавшимися пепсинами.

**Липаза** в желудке не вырабатывается, хотя и содержится в небольшом количестве (по-видимому, попадает из крови). **Карбогидразы** также не секретируются в желудке, но гидролиз углеводов происходит карбогидразами слюны в центре содержимого желудка, пока нет контакта с соляной кислотой, инактивирующей карбогидразы. В желудочном соке содержится также **лизоцим**, вырабатываемый клетками поверхностного эпителия, который придает соку бактерицидные свойства. **Уреаза** – фермент, расщепляющий мочевины при pH 8, освобождающийся при этом аммиак нейтрализует соляную кислоту.

**Соляная кислота желудочного сока** образуется в обкладочных клетках желудка. Значение **соляной кислоты** в пищеварении – вызывает денатурацию и набухание белков, способствует их гидролитическому расщеплению, а также образованию гастрина и секретина, активирует пепсиногены и создает в желудке кислую среду, оптимальную для действия протеолитических ферментов, обеспечивает антибактериальное действие желудочного сока, участвует в регуляции перехода желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку.

### 10.3.1. Регуляция желудочной секреции.

Отделение желудочного сока начинается через несколько минут после начала приема пищи, продолжается в течение нескольких часов и зависит от количества принятой пищи (рис. 28).

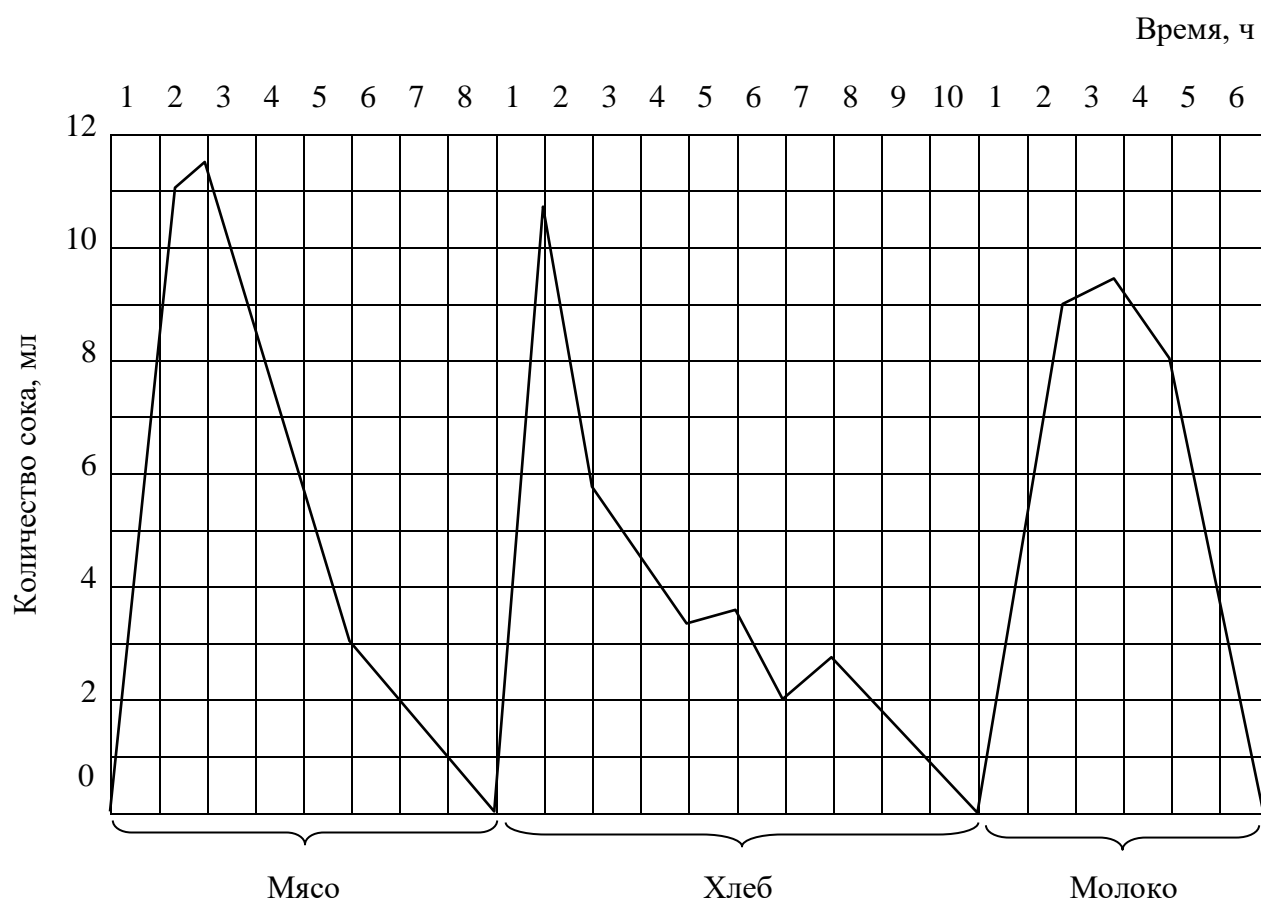


Рис. 28. Кривые сокоотделения из изолированного желудочка по Павлову при еде мяса, хлеба и молока

**Механизм регуляции желудочной секреции.** Во время еды вследствие раздражения пищей вкусовых, тактильных и температурных рецепторов слизистой оболочки рта возникает поток афферентных импульсов, которые поступают в продолговатый мозг, затем в таламус и в кору большого мозга. Эфферентные импульсы из ЦНС к желудку приходят по блуждающему и симпатическому нервам. После поступления пищи в желудок и желудочного содержимого в тонкую кишку афферентный поток импульсов поступает в ЦНС

и от этих органов, что также стимулирует секрецию желудка. Блуждающий нерв *стимулирует* секреторную деятельность желудка, симпатический нерв оказывает преимущественно *тормозное влияние* на секреторную деятельность желудка, однако он усиливает синтез пепсиногенов и мукоидов, что повышает их содержание в желудочном соке.

Блуждающий нерв оказывает также опосредованное стимулирующее влияние *на секрецию соляной кислоты* в желудке посредством увеличения выделения гастрина, гистамина клетками слизистой оболочки желудка. Наиболее выраженным *тормозным действием* на желудочную секрецию обладают продукты гидролиза жиров, что осуществляется с помощью холецистокинина, нейротензина, гастроингибирующего пептида.

**Фазы желудочной секреции.** Отделение желудочного сока происходит в две фазы: сложнорефлекторную (мозговую) и нейрогуморальная.

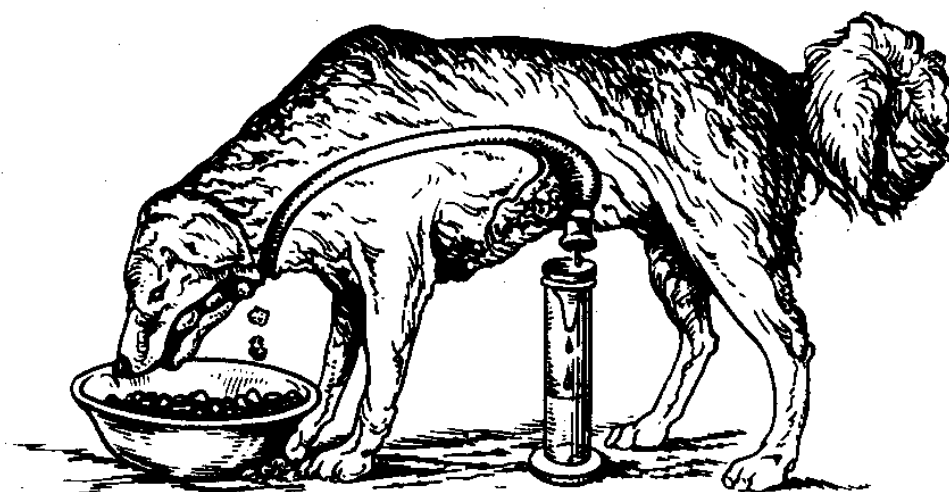


Рис. 29. Опыт И. П. Павлова – мнимое кормление (эзофаготомированная собака с фистулой желудка)

**Сложнорефлекторная** фаза секреции осуществляется с помощью условных рефлексов на вид и запах пищи, окружающую обстановку и посредством безусловных рефлексов при действии (пищи) на рецепторы рта, глотки и пищевода. Безусловнорефлекторный компонент мозговой фазы желудочного сокоотделения демонстрирует опыт «мнимого кормления», проведенный на эзофаготомированной собаке с фистулой желудка (рис. 29).

При кормлении такой собаки пища выпадает из перерезанного пищевода, не поступая в желудок, но через 5-10 минут от начала мнимого кормления отмечается обильное отделение желудочного сока, продолжающееся в течение двух часов. И. П. Павлов назвал этот сок «запальным». Его отделение сопровождается ощущением аппетита и создает условия для нормального пищеварения в желудке и тонкой кишке. Отрицательные эмоции во время приема пищи тормозят это сокоотделение.

На сложнорефлекторную, фазу желудочного сокоотделения *наслаивается нейрогуморальная фаза*, которую подразделяют на желудочную и кишечную фазы. Отделение желудочного сока в *желудочную фазу* возникает в результате воздействия пищевого содержимого на слизистую оболочку желудка и гуморальных веществ (гастрин, продукты гидролиза белков, экстрактивные вещества, гистамин, пептиды). *В кишечную фазу* действуют те же факторы, что и в желудочную, но добавляется стимуляция желудочных желез поступающим в двенадцатиперстную кишку содержимым желудка, имеющим слабокислую реакцию. Однако по мере поступления кислого содержимого желудочного химуса и снижения pH дуоденального химуса ниже трех секреция желудочного сока угнетается. Торможение желудочной секреции в кишечную фазу также вызывается продуктами гидролиза жиров и крахмала, полипептидами и аминокислотами.

### **10.3.2. Моторная функция желудка.**

Длительность механической обработки пищевого содержимого в желудке может варьировать от трех до десяти часов в зависимости от химического состава, физических свойств и количества принятой пищи.

Во время приема пищи и через 5-30 мин после его прекращения происходит рефлекторное расслабление мышц желудка (*рецептивная релаксация*), которое обеспечивает прием пищи желудком. Растяжение стенок желудка поступающей пищей вызывает раздражение механорецепторов, поток афферентных импульсов по волокнам блуждающих нервов поступает в продолговатый мозг и моторика желудка активизируется. *Пейсмейкер* (водитель

ритма) **желудка** локализуется в области малой кривизны вблизи кардии. В дне желудка также имеется зона автоматической активности, но ее ритм в 2-4 раза ниже, поэтому ее активность не проявляется.

**Виды сокращений желудка.** В наполненном пищей желудке возникают три основных вида движений.

1. *Перистальтические* волны с частотой три цикла/мин – циркулярные (по окружности) сокращения полосы мышц желудка, распространяющиеся в проксимо-дистальном направлении, и расслабление ранее сокращенных участков.

2. *Систолические сокращения* антрального сегмента, обеспечивающего механическую обработку содержимого желудка и эвакуацию его в двенадцатиперстную кишку.

3. *Тонические сокращения* большой амплитуды и длительности (1 -5 мин), оказывающие давление на пищевое содержимое и его механическую обработку, способствуют его эвакуации в двенадцатиперстную кишку. На них накладываются перистальтические сокращения.

Желудок, как и все гладкомышечные органы, **обладает пластическим тонусом**, способностью стенок полого органа сохранять постоянное напряжение и внутриполостное давление независимо от объема, изменяющегося при его наполнении или опорожнении. При этом синхронно изменяется длина поперечно-полосатых мышц брюшной стенки.

### **10.3.3. Регуляция моторики желудка.**

Возбуждение **низкопороговых** нервных волокон **блуждающих нервов** оказывает стимулирующее влияние на моторику желудка; возбуждение **высокопороговых** волокон блуждающих нервов угнетает моторную деятельность желудка. **Возбуждение симпатических** нервных волокон оказывает тормозящее действие на моторику желудка. Возбуждение симпатических волокон и активация  $\alpha$ -и ( $\beta$ -адренорецепторов вызывают повышение тонуса пилорического сфинктера. **Гуморальная регуляция** сократительной деятельности желудка осуществляется гастроинтестинальными

гормонами. Серотонин, гастрин, мотилин, гистамин, панкреатический полипептид, инсулин стимулируют моторику желудка, а секретин, глюкагон тормозят сократительную активность мышц желудка. Регуляторные пептиды оказывают свое влияние через нейроны интраорганной нервной системы непосредственно на гладкие мышцы желудка.

**Переход содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку** определяется координированной сократительной деятельностью мышц антрального отдела желудка, пилорического сфинктера и двенадцатиперстной кишки. Средняя (по объему) порция смешанной пищи эвакуируется из желудка за 3,5-4,5 часа. Факторы, влияющие на скорость эвакуации.

1. *повышение проксимодистального градиента давления*, увеличивает скорость перехода содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку; скорость эвакуации пропорциональна исходному растяжению желудка.

2. *при уменьшении сопротивления* пилорического отдела скорость эвакуации возрастает.

3. *консистенция содержимого желудка: жидкости* начинают переходить в кишку сразу после их поступления в желудок; жидкие и **кашицеобразные** растворы переходят медленнее, причем скорость эвакуации их по мере уменьшения объема замедляется; **твердые компоненты** пищи не проходят через привратник, пока они не будут измельчены до частиц размером 2-3 мм; в двенадцатиперстную кишку переходит жидкое или полужидкое содержимое желудка.

4. *химический состав пищи*: быстрее всего эвакуируется из желудка пища, богатая углеводами, медленнее – белковая пища, еще медленнее – жирная пища.

5. *изменение pH*: раздражение кислым желудочным химусом хеморецепторов слизистой оболочки желудка рефлекторно ускоряет переход содержимого в двенадцатиперстную кишку, при этом возникает энтерогастральный рефлекс, тормозящий сокращение желудка; ощелачивание химуса панкреатическим и кишечным соками и желчью вызывает



рефлекторное усиление моторики желудка и ускорение эвакуации его содержимого.

б. *осмотическое давление*: замедляют эвакуацию гипертонические растворы, продукты гидролиза белков и глюкоза.

После прохождения порции химуса в кишку просвет сфинктера полностью закрывается и начинается сокращение двенадцатиперстной кишки, во время которого сфинктер продолжает оставаться закрытым, что предотвращает забрасывание дуоденального содержимого в желудок. При этом возбуждение механорецепторов желудка ускоряет, а механорецепторов двенадцатиперстной кишки замедляет эвакуацию желудочного содержимого.

**10.4. Пищеварение в тонкой кишке. *Особое место в пищеварении в тонкой кишке занимает двенадцатиперстная кишка***, в ее полость поступают панкреатический сок, желчь, собственные ферменты, что формирует условия для дальнейшего переваривания поступающего сюда содержимого желудка. По мере продвижения кислого химуса по двенадцатиперстной кишке происходит его нейтрализация щелочными секретами поджелудочной железы и печени, что создает оптимальную среду для гидролитического действия ферментов. ***Однако ведущая роль в пищеварении в тонкой кишке принадлежит ферментам поджелудочной железы.***

#### ***10.4.1. Значение поджелудочной железы в пищеварении.***

***Панкреатический сок*** натошак выделяется в небольшом количестве. При поступлении желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку скорость отделения панкреатического сока увеличивается, за сутки выделяется его 1,5-2,5 л. Сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость щелочной реакции (рН 7,5-8,8); содержащую 98,7% воды и ферменты для переваривания белков, жиров и углеводов.

*Гидролиз белков.* Основными ***протеолитическими*** ферментами панкреатического сока являются трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидазы, которые находятся в неактивном состоянии. Далее трипсин

активирует трипсиноген и другие протеолитические ферменты, стимулирует процесс выделения энтерокиназы двенадцатиперстной кишкой. Трипсин, химотрипсин и эластаза расщепляют высокомолекулярные полипептиды, в результате чего образуются низкомолекулярные пептиды и аминокислоты. Причем, эластаза особенно эффективно гидролизует белки соединительной ткани: эластин и коллаген. Конечными продуктами их действия являются олигопептиды (70%) и аминокислоты (30%). Поджелудочная железа продуцирует в активном состоянии также рибо- и дезоксирибонуклеазы, которые расщепляют РНК и ДНК до нуклеотидов.

*Гидролиз углеводов.* В соке поджелудочной железы много  $\alpha$ -амилазы, которая продуцируется в активном состоянии. Продуктами гидролиза крахмала при действии панкреатической  $\alpha$ -амилазы являются декстрины, мальтоза и мальтотриоза. Дисахаридазная активность поджелудочного сока выражена слабо.

*Гидролиз жиров* начинается только в полости двенадцатиперстной кишки под действием липолитических ферментов поджелудочного сока. Примерно 90% жиров пищи приходится на триглицериды, а остальные 10% – на фосфолипиды, эфиры холестерина и жирорастворимые витамины. Нерастворимые в воде триглицериды способна расщеплять только панкреатическая липаза, которая секретируется в активной форме, гидролизует триглицериды до моноглицеридов и свободных жирных кислот. В процессе гидролитического расщепления жира большое значение имеет его **эмульгирование** желчными кислотами и их солями, при этом сродство фермента к субстрату повышается, скорость липолиза увеличивается. При достижении жира середины двенадцатиперстной кишки, он уже гидролизован. Панкреатическая фосфолипаза секретируется в неактивной форме, активируется трипсином, гидролизует фосфолипиды.

**Фазы, панкреатической секреции и их регуляция.** Отделение поджелудочного сока протекает, как и в желудке, в две фазы: сложнорефлекторную и нейрогуморальную. Секреторная деятельность поджелудочной железы в **первую фазу** стимулируется условно- и

безусловнорефлекторным путем и реализуется посредством блуждающих нервов. Эта фаза начинается через 2-3 мин после начала приема пищи. Так же действуют вид и запах пищи или разговор о ней. Симпатический нерв оказывает такое же влияние на секрецию поджелудочной железы, как и на секрецию желудка.

На сложнорефлекторную фазу панкреатического сокоотделения наслаивается нейрогуморальная фаза, которая в зависимости от местоположения содержимого в желудочно-кишечном тракте подразделяется на желудочную и кишечную фазы. **В желудочную фазу** стимулирующее влияние на панкреатическую секрецию оказывает гастрин. Основное количество поджелудочного сока (до 75%) с высоким содержанием в нем бикарбонатов отделяется в **кишечную фазу** панкреатической секреции, когда кислое содержимое желудка поступает в двенадцатиперстную кишку. Однако **ведущее значение** в регуляции панкреатической секреции в кишечную фазу имеют высвобождение и поступление в кровь секретина и холецистокинина (панкреозимина). Избыток фермента в дуоденальном содержимом относительно гидролизуемого им субстрата тормозит (по принципу отрицательной обратной связи) секрецию этого фермента поджелудочной железой, например, повышение концентрации трипсина в химусе двенадцатиперстной кишки тормозит его секрецию поджелудочной железой.

#### **10.4.2. Значение печени в пищеварении.**

**Образование и состав желчи.** Печень – железистый орган, структурно-функциональной единицей является **долька**, общее число около 500 тыс. Кровь поступает в печень из воротной вены (около 70% от органов пищеварительного тракта) и печеночной артерии. Пищеварительные функции печени связаны с образованием желчи (0,6-1,5 л в сутки). Образование желчи идет непрерывно, оно усиливается во время приема пищи. Секретируемая печенью желчь представляет собой золотистую жидкость, изотоничную плазме крови,  $pH=7,3\sim 8,0$ , содержит желчные кислоты (в основном холевая и меньше – хенодезоксихолевая), желчные пигменты (билирубин, биливердин), холестерин,

неорганические соли, жирные кислоты, нейтральные жиры, фосфолипиды (лецитин), мочевины, витамины А, В, С, в небольшом количестве ферменты, основными из которых являются протеаза, амилаза, фосфатаза.

Окончательное формирование состава желчи завершается в желчных протоках, в которых из первичной желчи реабсорбируются некоторые электролиты и выводятся в просвет протоков анионы  $\text{HCO}_3$  и вода, что стимулируется секретинном – это **печеночная желчь**, которая по своему составу существенно отличается от желчи, находящейся в желчном пузыре, – **пузырная желчь**. В желчном пузыре реабсорбируются ионы натрия в результате работы натрий-калиевого-насоса, затем реабсорбируются анионы хлора и бикарбонат, а также вода согласно осмотическому градиенту. Интенсивное обратное всасывание воды приводит к увеличению концентрации многих органических компонентов желчи (рис. 30).

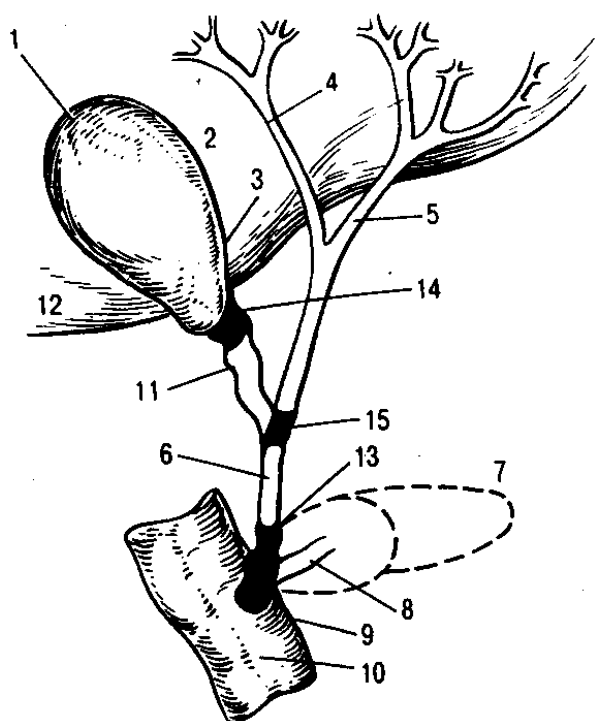


Рис. 30. Внепеченочные желчные пути и сфинктеры:

- 1 – дно желчного пузыря;
- 2 – желчный пузырь;
- 3 – шейка желчного пузыря;
- 4, 5 – ветви печеночного протока;
- 6 – общий желчный проток;
- 7 – поджелудочная железа;
- 8 – проток поджелудочной железы;
- 9 – сосок поджелудочной железы (фатеров);
- 10 – двенадцатиперстная кишка;
- 11 – пузырный проток;
- 12 – печень;
- 13 – сфинктер Одди;
- 14 – сфинктер Люткенса;
- 15 – сфинктер Мирици

**10.4.2.1. Функции желчи:**

1. нейтрализует соляную кислоту желудочного содержимого, усиливает активность ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы), инактивирует пепсин;
2. способствует эмульгированию жиров, что облегчает их расщепление и ускоряет всасывание продуктов гидролиза жиров, в частности, жирных кислот, а также жирорастворимых витаминов Д, Е, К; большая часть выделившихся в двенадцатиперстную кишку желчных кислот в тонкой кишке реабсорбируются в кровь и используются вновь; в сутки кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот составляет 6-10 циклов;
3. стимулирует моторику кишечника и движения кишечных ворсинок;
4. создает благоприятные условия для фиксации ферментов на поверхности энтероцитов, обеспечивая механизм пристеночного пищеварения;
5. стимулирует образование кишечного сока посредством ускорения пролиферации и слущивания энтероцитов;
6. оказывает угнетающее действие на развитие кишечной флоры и предупреждает гнилостные процессы в толстой кишке.

**10.4.2.2. Регуляция желчеобразования.** Образование желчи (холерез) усиливается блуждающим нервом, угнетается симпатическим нервом. Прием пищи рефлексорно усиливает желчеобразование через 3-12 мин. Возбуждение интерорецепторов желудка, тонкой и толстой кишок также усиливает желчеобразование. Усиление желчеобразования можно вызвать условнорефлексорно. Максимум образования желчи после потребления смешанной пищи приходится на 3-4-й часы. Эффективно стимулируют желчеобразование секретин, слабее действуют гастрин, глюкагон, холецистокинин (ХЦК).

**10.4.2.3. Регуляция желчевыведения (холекинез).** Формируют первичную реакцию желчевыделения, вид, запах и прием пищи которая длится 2-3 мин и реализуется с помощью блуждающих нервов, повышающих сократительную активность мышц желчного пузыря, одновременно снижая

активность мышц сфинктера общего желчного протока (Одди). Симпатические нервы, напротив, способствуют накоплению желчи в пузыре, снижая сократительную активность его мышц, одновременно повышая активность мышц сфинктера Одди. Основной период выделения желчи в двенадцатиперстную кишку (период опорожнения желчного пузыря) возникает через 7-10 мин после приема пищи и длится 3-6 час.

Пища, попадая в желудок и в двенадцатиперстную кишку, стимулирует выработку гастро-интестинальных гормонов – гастрин, секретин, бомбезин, холецистокинин, усиливающих выделение желчи. Глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) оказывают тормозное влияние на желчевыделение.

#### ***10.4.3. Значение тонкой кишки в пищеварении.***

Гидролиз веществ в тощей и подвздошной кишках сначала осуществляется компонентами желчи, ферментами поджелудочного и кишечного соков с помощью полостного пищеварения, а продолжается и заканчивается в пристеночном пищеварении.

#### ***Пищеварительный сок тонкой кишки и регуляция его выработки.***

В проксимальной части двенадцатиперстной кишки, в ее подслизистом слое, находятся бруннеровы железы, которые выделяют густую бесцветную жидкость слабощелочной реакции (рН 7-8), обладающую небольшой ферментативной активностью, главным компонентом является муцин, покрывающий слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и выполняющий защитную функцию.

Кишечные крипты (либеркюновы железы) **всей тонкой кишки** окружают каждую ворсинку. Секреторной активностью в тонкой кишке обладают крипты и клетки всей слизистой, их эпителий отторгается в полость кишки вместе с ферментами. Полное обновление клеток поверхностного эпителия у человека происходит в среднем за трое суток. Это основная часть ферментов, секретируемых тонкой кишкой. Тонкая кишка отделяет также жидкий сок, представляющий собой мутную, вязкую жидкость. За сутки у человека

выделяется 2,5 л кишечного сока, включающего жидкий сок и отторгнутый эпителий в виде слизистых комочков.

В кишечном секрете и слизистой оболочке тонкой кишки содержится более 20 ферментов, принимающих участие в пищеварении (лейцинаминопептидаза, щелочная фосфатаза, кислая фосфатаза, нуклеаза, нуклеотидаза, фосфолипаза, липаза, холестерин-эстераза). Сок тонкой кишки обладает слабо выраженной липолитической и амилалитической активностью. В полостном и пристеночном пищеварении принимают участие ферменты поджелудочной железы. Основная часть кишечных ферментов участвует в пристеночном пищеварении. Прием пищи тормозит отделение кишечного сока до поступления химуса в данный участок кишки, что биологически целесообразно.

**В регуляции кишечной секреции** ведущее значение имеет механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки вызывающей увеличение отделения кишечного сока без изменения содержания в нем ферментов. Воздействие продуктов переваривания белков, жиров и сок поджелудочной железы вызывают отделение кишечного сока, богатого ферментами. Кишечную секрецию усиливают мотилин, гастрингибирующий и вазоактивный интестинальный пептиды (ГИП, VIP); соматостатин оказывает на нее тормозящее действие. Энтерокринин стимулирует секрецию либеркиновых желез, дуокринин – бруннеровых желез. Блуждающий нерв усиливает секрецию ферментов тонкой кишкой, но не влияет на количество отделяемого сока.

**Полостное пищеварение** происходит во всех отделах пищеварительного тракта, в частности в желудке частичному гидролизу подвергается до 50% углеводов и до 10% белков.

**Пристеночное пищеварение** происходит на поверхности эпителия тонкой кишки, осуществляется ферментами, фиксированными на мембранах микроворсинок энтероцитов – на границе, разделяющей внеклеточную среду от внутриклеточной. Ферменты, синтезируемые кишечными клетками, фиксируются на поверхности мембран микроворсинок, их активные центры

ориентированы к поверхности мембран и полости кишки, что увеличивает эффективность гидролиза. С помощью мембранного пищеварения гидролизуются до 80-90% пептидных и гликозидных связей - до мономеров, которые всасываются в кровь.

**Виды сокращений тонкой кишки.** *Моторика тонкой кишки* обеспечивает дальнейшее измельчение химуса, перемешивание с пищеварительным соком, продвижение по ходу кишки в дистальном направлении. Стенка кишки имеет продольный (наружный) и циркулярный (внутренний) слои мышц. Возбуждение первоначально возникает в продольном мышечном слое и распространяется на циркулярный слой по мышечным пучкам, связывающим оба слоя мышц. Автоматия гладкомышечных клеток обеспечивает сокращения тонкой кишки. Выделяют следующие основные виды сокращения тонкой кишки.

1. *Ритмическая сегментация* обеспечивается одновременным сокращением циркулярных мышц в нескольких соседних участках кишки, разделяющих ее на сегменты, благодаря чему химус перемещается на небольшие расстояния в обе стороны от мест сужений просвета кишки.

2. *Маятникообразные сокращения* возникают в результате ритмических сокращений главным образом продольного мышечного слоя при участии циркулярных мышц, приводящих к перемещению химуса вперед-назад. Ритмическая сегментация и маятникообразные сокращения чередуются, что обеспечивает перемешивание кишечного содержимого и медленное его продвижение в каудальном направлении.

3. *Перистальтические сокращения* – это волнообразно распространяющиеся со скоростью 1-2 см/с по кишке сокращения циркулярных мышц, которым предшествует волна расслабления. Они обеспечивают продвижение химуса по кишке в дистальном направлении. Перистальтические волны могут возникать в любых отделах тонкой кишки, но чаще они начинаются в двенадцатиперстной кишке в момент эвакуации желудочного содержимого, одновременно по кишечнику проходит несколько таких волн.



4. *Тонические сокращения* – это длительные сокращения мышц кишки, которые могут иметь локальный характер или перемещаться по кишке с малой скоростью. На тонические волны накладываются ритмические сокращения и перистальтические волны. Тонус мышечной стенки кишки и внутрибрюшное давление создают определенное давление в полости тонкой кишки, которое при появлении перистальтики существенно возрастает. Тонические сокращения являются основой деятельности гладкомышечных сфинктеров.

5. *Микродвижения кишечных ворсинок* способствуют перемешиванию химуса, их стимулирует валликинин.

**Регуляция моторики тонкой кишки** осуществляется миогенным, нервным и гуморальным механизмами. В основе моторной деятельности тонкой кишки лежат свойства гладкомышечных клеток спонтанно сокращаться и отвечать сокращением на растяжение (миогенный механизм регуляции). *Действие ЦНС на моторику тонкой кишки* реализуются с помощью симпатических (адренергических), парасимпатических (холинергических) нервных волокон. Возбуждение парасимпатических волокон блуждающих нервов оказывает преимущественно стимулирующее влияние на моторику тонкой кишки за счет выделяющегося в их окончаниях ацетилхолина, однако могут возникать и тормозные эффекты. *Регуляторные пептиды*. Серотонин, мотилин, гастрин, панкреозимин, гистамин, брадикинин, вазопрессин, окситоцин, действуя на миоциты и нейроны энтеральной нервной системы, усиливают, а вазоактивный интестинальный и гастроингибирующий пептиды, секретин тормозят моторику тонкой кишки.

Всасывание пищеварительных веществ происходит на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, но с разной интенсивностью в различных его отделах. В ротовой полости всасывание выражено хорошо, однако из-за кратковременности пребывания в ней пищи практического значения не имеет. Однако всасывание лекарственных препаратов широко используется в медицинской практике. В желудке всасываются вода и растворимые в ней минеральные соли, алкоголь, глюкоза и в небольшом количестве аминокислоты.

Основным отделом пищеварительного тракта, где происходит всасывание, является тонкая кишка. Уже через 1-2 мин после поступления питательных веществ в кишку они появляются в крови. Частично всасывание осуществляется в толстой кишке. После приема пищи кровоток в ЖКТ возрастает на 30-130%, что ускоряет всасывание. Сокращения ворсинок тонкой кишки также ускоряет процесс всасывания. Каждая кишечная клетка обеспечивает питательными веществами примерно 100 000 других клеток организма.

Отмечаются некоторые особенности всасывания отдельных питательных веществ.

**Всасывание воды** осуществляется соответственно разнице осмотического давления, способствует всасыванию воды гидростатическое давление в ЖКТ. Вода поступает в пищеварительный тракт в составе пищи, жидкостей (2-2,5 л) и секретов пищеварительных желез (6-8 л), а выводится с калом 100-150 мл воды, то есть всасывается практически вся жидкость, около 60% воды всасывается в двенадцатиперстной кишке и около 20% в подвздошной кишке.

**Всасывание минеральных солей** может осуществляться через кишечные эпителиоциты, а также по межклеточным каналам первично и вторично активно способом диффузии.

**Всасывание моносахаридов** происходит в основном в тонкой кишке, полисахариды и дисахариды практически не всасываются в желудочно-кишечном тракте. С наибольшей скоростью всасывается глюкоза, при этом основное значение имеет натрийзависимый механизм, в отсутствие натрия глюкоза всасывается в 100 раз медленнее.

**Продукты гидролитического расщепления белков** всасываются в виде свободных аминокислот, ди- и трипептидов. Основным механизмом всасывания аминокислот в тонкой кишке является вторично активный – натрийзависимый транспорт, возможна также диффузия согласно электрохимическому градиенту.

**Всасывание продуктов расщепления жиров.** Образующиеся моноглицериды, жирные кислоты при участии солей желчных кислот,

фосфолипидов и холестерина поступают на мембраны энтероцитов, где их липидные компоненты растворяются в плазматической мембране и согласно концентрационному градиенту поступают в цитоплазму энтероцитов. В кишечных эпителиоцитах происходит ресинтез триглицеридов из моноглицеридов и жирных кислот на микросомах эндоплазматического ретикулума. Из новообразованных триглицеридов, холестерина, фосфолипидов и гликопротеинов образуются хиломикроны – мельчайшие жировые частицы, заключенные в белковую оболочку. Хиломикроны накапливаются в секреторных везикулах, выходят в межклеточное пространство, затем – в лимфатическую систему. Жирные кислоты с короткими и средними цепями довольно хорошо растворимы в воде, диффундируют к поверхности энтероцитов и проникают через клетки кишечного эпителия непосредственно в портальную кровь.

**Всасывание жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К)** тесно связано с транспортом в кишечнике жиров. При нарушении всасывания жиров угнетаются всасывание и усвоение этих витаминов.

**10.5. Пищеварение в толстой кишке.** В толстой кишке пищеварительные процессы завершаются под действием ферментов тонкой кишки, бактерий и сока толстой кишки. Здесь интенсивно всасывается вода, заканчивается всасывание других питательных веществ, формируется кал.

**Переход кишечного химуса** из подвздошной кишки в слепой отдел толстой кишки определяется деятельностью илеоцекального сфинктера (*баугиниева заслонка*), который пропускает химус только в одном направлении. Вне пищеварения илеоцекальный сфинктер закрыт. **Спустя 1-4 мин после приема пищи возникают ритмические сокращения илеоцекального сфинктера** с частотой основного электрического ритма подвздошной кишки (6-8 цикл/мин), поэтому химус переходит частями за каждые 0,5-1 мин около 15 мл. Илеоцекальный сфинктер работает в ритме с пилорическим сфинктером: их расслабление происходит одновременно. Повышение давления в толстой кишке

тормозит поступление химуса тонкой кишки в слепую кишку посредством увеличения тонуса илеоцекального сфинктера. За сутки из тонкой в толстую кишку переходит 0,5-4 л химуса.

**В толстой кишке перевариваются в основном** растительная клетчатка и небольшое количество химуса, поступившего из тонкой кишки. Вне пищеварения отмечается периодическое отделение небольшого количества сока толстой кишки, ферментативная активность которого значительно ниже, чем сока тонкой кишки. Местное механическое раздражение слизистой оболочки увеличивает секрецию в 8-10 раз. **Регуляция** сокоотделения в толстой кишке осуществляется преимущественно местными механизмами.

**10.5.1. Микрофлора** желудочно-кишечного тракта является необходимым условием жизнедеятельности **макроорганизма**. У взрослого человека желудок является практически стерильным, что объясняется бактерицидным действием соляной кислоты. Содержание микроорганизмов в верхних отделах тонкой кишки тоже невелико. Численность микробов существенно возрастает в дистальных частях тонкой кишки. Основным местом нахождения микроорганизмов является толстая кишка. Сухое вещество фекалий на 30-50% состоит из бактерий. Преобладающими микробами в толстой кишке взрослого человека являются бесспорные облигатно анаэробные палочки, которые составляют около 90% всей микрофлоры. Остальные 10% – это молочнокислые бактерии, кишечная палочка, стрептококки и некоторые другие микроорганизмы.

**Нормальная микрофлора – эубиоз** – выполняет ряд функций для **макроорганизма**.

- участвует в процессах пищеварения; ферменты бактерий толстой кишки **расщепляют клетчатку**, а образующиеся продукты гидролиза всасываются и используются организмом, расщепляют содержащиеся в незначительном количестве в толстой кишке пищевые вещества, а также инактивируют ферменты пищеварительных секретов;

- микроорганизмы выполняют важнейшие непищеварительные

функции: участвуют в формировании иммунобиологической реактивности организма (облигатная микрофлора обладает выраженной антагонистической активностью по отношению к патогенным бактериям); продуцируют биологически активные вещества, оказывающие влияние на тонус кишечной стенки и всасывание воды и аминокислот; синтезируют витамины К и группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>);

**10.5.2. Двигательная активность толстой кишки** – это проявление автоматии гладких мышц. Весь процесс пищеварения длится около 1-3 суток. При этом отмечают маятникообразные сокращения преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки, движения очень медленные и практически не продвигают кишечное содержимое, но способствуют его перемешиванию, что создает благоприятные условия для всасывания воды и сгущения химуса; перистальтические волны в толстой кишке возникают редко, они мало эффективны в продвижении кишечного химуса; антиперистальтические сокращения обуславливают ретроградное перемещение кишечного содержимого.

Пропульсивные (сильные) сокращения возникают при скоплении достаточного количества плотного содержимого в поперечноободочной кишке. Они обеспечивают быстрое продвижение содержимого сразу на большое расстояние – из поперечной кишки в сигмовидную и прямую кишку, возникают 3-4 раза в сутки, отмечаются после еды, что нередко вызывает позывы к дефекации.

Моторная деятельность толстой кишки стимулируется во время приема пищи, при ее прохождении по пищеводу, желудку и двенадцатиперстной кишке. Эти влияния реализуются условно- и безусловнорефлекторными путями. Местные рефлексы, возникающие при раздражении механорецепторов самой толстой кишки, также приводят к усилению ее моторной активности. Раздражение механорецепторов прямой кишки вызывает рефлекторное торможение моторики вышележащих отделов толстой и тонкой кишок, что предотвращает ее переполнение.

Некоторые гормоны действуют на двигательную деятельность толстой кишки иначе, чем на моторику тонкой кишки, в частности серотонин стимулирует моторную функцию тонкой кишки, но тормозит моторику толстой кишки. Тормозят ее также адреналин, секретин и глюкагон, а кортизон, гастрин и холицистокинин оказывают стимулирующие влияния.

**10.5.3. Дефекация** – рефлекторный акт (отчасти произвольный, раздражителем является заполнение прямой кишки каловыми массами), обеспечивающий опорожнение толстой кишки от каловых масс в результате согласованной моторной активности мышц прямой кишки и ее сфинктеров.

В промежутках между актами дефекации оба сфинктера (внутренний и наружный) находятся в состоянии **тонического сокращения**, закрывая выход из прямой кишки. Внутренний анальный сфинктер, образованный гладкими мышцами циркулярного мышечного слоя, имеет симпатическую иннервацию, которая повышает тонус внутреннего сфинктера и тормозит моторику прямой кишки, что создает благоприятные условия для заполнения ее полости каловыми массами. Наружный сфинктер прямой кишки состоит из поперечно-полосатых мышечных волокон, иннервируемых соматическими мотонейронами крестцового отдела спинного мозга.

Спинальный центр дефекации расположен в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга, в составе которого находятся симпатические, парасимпатические и соматические нейроны. Важное значение в регуляции моторной активности гладких мышц прямой кишки и ее внутреннего сфинктера имеет также деятельность энтеральной нервной системы.

Возникающие при сильном растяжении стенок прямой кишки афферентные импульсы передаются от механорецепторов по нервам в спинальный центр дефекации, а оттуда – в вышележащие отделы ЦНС. Из спинального центра дефекации по парасимпатическим волокнам этих же нервов поступают эфферентные импульсы, вызывающие расслабление внутреннего анального сфинктера и усиление моторики прямой кишки. Кроме того, афферентные импульсы оказывают тормозящее действие на соматические

нейроны сакрального отдела спинного мозга, что приводит к расслаблению наружного сфинктера. Сокращение мышечной стенки прямой кишки обеспечивает акт дефекации, чему способствует также натуживание, которое является произвольным и осуществляется с помощью коры большого мозга. Обычно акт дефекации начинается с произвольного компонента. У большинства здоровых людей акт дефекации происходит один раз в сутки.

При повреждении спинного мозга выше крестцовых сегментов рефлекс дефекации сохраняется, но он становится самопроизвольным (неуправляемым).

---

## **Раздел 11. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ**

**Обмен веществ** – это совокупность процессов поступления пищевых веществ в желудочно-кишечный тракт, их переваривания, всасывания продуктов гидролиза в кровь, использования организмом в процессах анаболизма и катаболизма и выделения продуктов распада в окружающую среду.

**Ассимиляция** (анаболизм) – совокупность процессов, обеспечивающих поступление веществ в организм и использование их для синтеза клеточных структур и секретов клеток организма. Источником пластического и энергетического материала является пища – в ней содержатся питательные вещества, которыми являются продукты гидролиза белков, жиров и углеводов, а также вода, минеральные соли и витамины. Продукты гидролиза являются пластическим и энергетическим материалом, а витамины, соли и вода – только пластическим (структурными элементами, обеспечивающими синтез клеточных структур и соединений организма). Анаболизм обеспечивает восстановление (обновление) распавшихся в процессе катаболизма клеточных структур, восстановление энергетического потенциала, рост развивающегося организма.

**Диссимиляция** (катаболизм) – процессы распада клеточных структур и соединений организма с освобождением энергии, необходимой для деятельности всех органов и систем организма, синтеза структур и секретов клеток, поддержания на оптимальном уровне температуры тела. Исходными продуктами диссимиляции являются белки, жиры и углеводы клеток организма; конечными – углекислый газ, вода и аммиак, который затем преобразуется в мочевины и другие азотсодержащие вещества.

У здорового взрослого человека наблюдается равновесие между ассимиляцией и диссимиляцией. В период роста, при беременности, при интенсивной физической нагрузке, в период выздоровления или выхода из состояния голодания ассимиляция преобладает над диссимиляцией. В старости, при истощающих заболеваниях, при голодании диссимиляция больше ассимиляции.



Конечными продуктами *гидролиза* белков в пищеварительном тракте являются аминокислоты, нуклеотиды; углеводов – моносахариды; жиров – жирные кислоты, глицерол. При гидролизе образуются момеры, практически не потерявшие своей энергетической ценности (освобождается лишь около 1 % заключенной в пище энергии), а при диссимиляции вещества расщепляются до конечных продуктов с выделением большого количества энергии.

Количество питательных веществ, поступивших из пищеварительного тракта во внутреннюю среду организма (около 90%), называют усвояемостью питательных веществ.

### 11.1. Обмен белков. Белки в организме выполняют различные функции:

1. пластическая – необходимы для синтеза клеточных структур (рост организма, восстановление поврежденных структурных элементов), для синтеза биологически активных веществ – гормонов, ферментов; 50% сухого вещества клетки составляют белки; азот содержится только в белках, их нельзя заменить углеводами или жирами;
2. энергетическая – белки при сбалансированном питании поставляют около 15% энергии организму;
3. транспортная – гормонов, липидов, холестерина, минеральных веществ;
4. защитная – иммунные белки плазмы крови, антитела;
5. создают онкотическое давление;
6. являются компонентами буферных систем крови.

*Биологическая ценность* белков определяется набором аминокислот, содержащихся в их составе. Белки, не содержащие хотя бы одной незаменимой аминокислоты, *называют неполноценными*, так как это ведет к нарушению синтеза белков. Животные белки являются полноценными для организма, так как содержат полный набор незаменимых аминокислот. Растительные белки являются неполноценными, так как они не содержат полного набора аминокислот. Незаменимые аминокислоты те, которые не синтезируются в

организме. К ним относятся следующие аминокислоты: аргинин, валин, гистидин, изолейцин, лейцин, метеонин, треонин, триптофан, фенилаланин.

При определении *потребности организма в белках* различают следующие варианты. **Коэффициент изнашивания** – количество белка, распадающегося в организме за сутки при безбелковой диете, но достаточной по калорийности за счет жиров и углеводов (белковое голодание), равен около 20 г белка в сутки.

**Белковый минимум** – минимальное количество белка пищи, при котором возможно поддержание азотистого равновесия, равен в условиях покоя около 40 г белка в сутки. **Белковый оптимум** – это количество белка пищи, которое полностью обеспечивает потребности организма, хорошее самочувствие, высокую работоспособность, достаточную сопротивляемость неблагоприятным воздействиям на организм, равен около 90 г в сутки, но не менее 1 г/кг массы в сутки. **При недостаточном поступлении белков в организм** развиваются снижение умственной и физической работоспособности, недостаточность защитных функций организма, могут развиваться отеки и атрофия мышц. В пищевом рационе должно быть 55-60% животных белков от общего количества белков.

В процессе обмена белков может быть азотистое равновесие, положительный или отрицательный азотистый баланс. **Азотистое равновесие** – это состояние азотистого обмена, при котором количество поступившего в организм азота равно количеству азота, выводимого с мочой. При увеличении содержания белка в пище азотистое равновесие устанавливается на новом, но более высоком уровне. **Положительный азотистый баланс** – состояние азотистого обмена, при котором количество поступившего в организм азота больше выводимого с мочой; наблюдается в период роста организма, после голодания, при беременности, при физической тренировке, сопровождающейся ростом мышечной массы, при выздоровлении после истощающей болезни. **Отрицательный азотистый баланс** – состояние азотистого баланса, при котором количество поступившего в организм азота меньше выводимого с мочой, наблюдается при голодании, при недостатке количества или

биологической ценности белка пищи, при истощающих заболеваниях, в старости.

*Регуляция обмена белка.* Гормон щитовидной железы тироксин усиливает синтез белков; а его высокие концентрации, наоборот, подавляют синтез белка; гормон роста, инсулин, тестостерон, эстроген стимулируют синтез белка в организме. Глюкокортикоиды усиливают распад белков, особенно в мышечной и лимфоидной тканях, но стимулируют синтез белков в печени.

### **11.2. Обмен жиров.** Жиры в организме выполняют функции:

- энергетическую, составляют резерв энергии и воды, при окислении 100 г жира образуется 110 г воды и освобождается 930 ккал энергии, синтезируются из жирных кислот и глицерина, из аминокислот и моносахаридов;
- пластическую, из жиров образуются элементы клеточных структур, ряд биологически активных веществ (гормоны, простагландины, витамины А и Д).
- защитную, предохраняют кожу от высыхания и от действия воды, защищают организм от механических воздействий, от переохлаждения.

*Биологическая ценность жиров*, поступающих в организм, зависит от наличия в них заменимых и особенно незаменимых жирных кислот, от соотношения жиров животного и растительного происхождения, содержания витаминов А, Д, Е. Линолевая и линоленовая кислоты являются незаменимыми, так как они не синтезируются в организме человека из других органических соединений, составляют около 1% от общего количества жиров. Заменимые жирные кислоты (олеиновая, пальметиновая, стеариновая и другие) синтезируются в организме. Оптимальный вариант соотношения в пищевом рационе жиров животного и растительного происхождения – 70% животных жиров, 30% – растительных. При этом около 30% энерготрат организма должно покрываться за счет жиров.

*Потребность организма в жирах* составляет около **110 г** в сутки. При недостатке жира в организме и недостаточном поступлении незаменимых

жирных кислот наблюдаются поражения кожи и волос, нарушение синтеза простагландинов, изменение всех функций организма, а также гиперхолестеринемия, что способствует развитию атеросклероза.

При избыточном поступлении жиров в организм развиваются ожирение, атеросклероз, что является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений (инфаркт миокарда, инсульт и др.), снижает продолжительность жизни.

*Регуляция обмена жиров.* Адреналин, норадреналин, тироксин, гормон роста, глюкагон, глюкокортикоиды мобилизуют жиры из жировых депо в организме. Поэтому при физических нагрузках и стрессовых состояниях в результате выброса в кровь адаптивных гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов) расход жиров организмом возрастает.

**11.3. Обмен углеводов.** Углеводы выполняют преимущественно энергетическую, а также пластическую функцию.

1. Пластическая – заключается в том, что они входят в состав нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), ряда коферментов, некоторых гормонов, ферментов, витаминов; являются структурным элементом клеточных мембран, разных структур соединительной ткани; из углеводов синтезируются заменимые жирные кислоты, и аминокислоты.

2. Энергетическая – являются основным источником энергии, при окислении 1 г углеводов освобождается 4,1 ккал энергии. *Потребность* организма в углеводах составляет около 400 г в сутки и зависит от интенсивности физического труда – с увеличением физической нагрузки потребность организма в углеводах, как в белках и жирах, возрастает. При недостатке и резком снижении глюкозы в крови появляется чувство голода, снижается умственная и физическая работоспособность. При выраженном уменьшении глюкозы в крови (до 50% от нормы) возникает потеря сознания и судороги (гипогликемическая кома). При избыточном поступлении углеводов в организм развивается ожирение, что способствует развитию атеросклероза

(фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений); избыточное потребление глюкозы может способствовать развитию аллергических состояний.

*Регуляция обмена углеводов.* Инсулин способствует утилизации глюкозы в клетках с помощью повышения проницаемости мембраны клеток для глюкозы, стимулирует синтез гликогена в печени и мышцах, синтез жиров из углеводов, что ведет к уменьшению содержания глюкозы в крови. Адреналин, норадреналин, глюкагон, глюкокортикоиды, тироксин, гормон роста увеличивают содержание глюкозы в крови. Симпатическая нервная система стимулирует процессы катаболизма, парасимпатическая – анаболизма.

*Пищевой рацион* по энергетической ценности при четырехразовом питании наиболее целесообразно распределить следующим образом: завтрак – 25%, второй завтрак – 15%, обед – 45%, ужин – 15%, который должен обеспечивать пластические и энергетические потребности организма с учетом возраста, пола, антропометрических данных (рост, масса), трудовой деятельности, климатических условий. Белки, жиры и углеводы в пищевом рационе взрослого человека должны соответственно содержаться в соотношении 1:1,2:4,6.

**11.4. Обмен воды и минеральных веществ.** В организме различают воду внутриклеточную и внеклеточную. Вода является структурным элементом молекул клеток и тканей организма, образует гидратные оболочки макромолекул (коллоиды), участвует в обеспечении химических реакций и выделении продуктов обмена, в процессах терморегуляции, а также определяет закономерности изменений физколлоидных свойств крови в процессе циркуляции на различных участках сосудистого русла, т.е. текучесть крови или реологические свойства.

*На биологическую ценность воды* могут влиять дополнительные компоненты: содержание микроэлементов, минеральных солей, солей тяжелых металлов, различных примесей и т.д.

*Потребность организма в воде переменна, в средних широтах она составляет 2,5-3,0 л. При избыточном поступлении воды в организм наблюдается увеличение объема циркулирующей крови, что увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему, усиливает потоотделение и мочеотделение, в связи с этим отмечается потеря солей, витаминов и других нужных организму веществ.*

*Основными микроэлементами, необходимыми человеку, являются медь, цинк, фтор, йод, кобальт, бор, железо, которые поступают в организм в достаточном количестве при сбалансированном питании.*

***Витамины** являются компонентом ферментов, участвуют в различных химических реакциях, лежащих в основе обмена веществ. Содержатся во всех пищевых продуктах, их больше в овощах, ягодах и фруктах. При недостатке витаминов в пищевом рационе развиваются нарушения в организме.*

**11.5. Обмен энергии.** Источником энергии в организме служат пищевые продукты (углеводы, жиры и белки), из которых синтезируются питательные вещества. Освобождение энергии в организме происходит в процессе распада (диссимиляции, катаболизма) клеточных структур и соединений, из поступивших в кровь в результате пищеварения (гидролиза) и всасывания продуктов гидролиза в кровь. Различают основной и рабочий обмен.

**11.5.1. Основной обмен** – это минимальный расход энергии, обеспечивающий гомеостазис в стандартных условиях: при бодрствовании, максимальном мышечном и эмоциональном покое, натощак (12-16 ч без еды), при температуре комфорта (18°-20°С). Физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, прием пищи и изменение температуры окружающей среды увеличивают интенсивность метаболических процессов (расход энергии) в организме. Энергия основного обмена расходуется на обеспечение жизнедеятельности всех органов и тканей организма, клеточный синтез, на поддержание температуры тела.

На величину *должного (среднестатистического) основного обмена*

здорового человека влияют следующие факторы: пол, возраст, рост и масса тела (вес). На величину истинного (реального) основного обмена здорового человека влияют также условия жизнедеятельности, к которым организм адаптирован: постоянное проживание в холодной климатической зоне увеличивает основной обмен; длительное вегетарианское питание уменьшает. Величину должного основного обмена определяют по таблицам, формулам, номограммам.

Величина основного обмена в сутки у мужчин составляет 1500-1700 ккал (6300-7140 кДж); в расчете на 1 кг массы в сутки равна 21-24 ккал (88-101 кДж). У женщин эти показатели примерно на 10% меньше.

**11.5.2. Рабочим обменом** называют совокупность основного обмена и дополнительного расхода энергии, обеспечивающего жизнедеятельность организма в различных условиях. Факторами, повышающими расход энергии организмом, являются: физическая и умственная нагрузка, эмоциональное напряжение, изменение температуры и других условий окружающей среды, увеличение расхода энергии после приема пищи. При этом изменение температуры в интервале 15-30°C существенно не влияет на энергозатраты организма. При температуре ниже 15°C, а также выше 30°C расход энергии увеличивается.

Расход энергии организмом после приема белковой и смешанной пищи увеличивается на 20-30%, после приема жиров и углеводов увеличивается на 10-12%.

Часть тепловой энергии, вырабатываемой организмом в процессе его жизнедеятельности, обеспечивает механическую работу. Для определения эффективности этого преобразования имеется понятие **коэффициент полезного действия** организма при мышечной работе – это выраженное в процентах отношение энергии, эквивалентной полезной механической работе, ко всей энергии, затраченной на выполнение этой работы. Коэффициент полезного действия (КПД) у человека при мышечной работе равен 20%.

**11.5.3. Потребность организма в энергии** (ккал в сутки) определяется видом трудовой деятельности (табл. 7). Питание должно быть

сбалансированным – соотношение белков, жиров и углеводов 1:1,2:4,6, содержать достаточное количество воды, минеральных солей и витаминов.

Таблица 7

Характер трудовой деятельности	Возраст (годы)	Мужчины	Женщины
1. Умственный труд, небольшая физическая нагрузка (педагоги, врачи, секретари и т.п.)	18-30	2800	2400
	30-40	2700	2300
	40-60	2550	2200
2. Легкий физический труд (работники сферы обслуживания, медсестры и др.)	18-30	3000	2550
	30-40	2900	2450
	40-60	2750	2350
3. Среднетяжелый физический труд (станочники, слесари-наладчики, водители транспорта, врачи хирурги)	18-30	3200	2700
	30-40	3100	2600
	40-60	2950	2500
4. Тяжелый физический труд (сельскохозяйственные и строительные рабочие)	18-30	3700	3150
	30-40	3600	3050
	40-60	3450	2900
5. Очень тяжелый физический труд (шахтеры, грузчики, сталевары)	18-30	4300	—
	30-40	4100	—
	40-60	3900	—

Количество тепла, освобождаемое при окислении 1 г вещества в организме – называют **физиологическим калорическим коэффициентом**. При окислении в организме 1 г белков выделяется 4,1 ккал(17,2 кДж), 1 г жиров – 9,3 ккал (38,9 кДж), 1 г углеводов – 4,1 ккал (17,2 кДж).

**11.5.4. Расход энергии** организмом определяют с помощью прямой и непрямой калориметрии. *Принцип прямой калориметрии* основан на непосредственном измерении количества тепла, выделенного организмом. *Принцип непрямой (косвенной) калориметрии* основан на расчете количества выделившейся энергии по данным газообмена. Количество потребленного организмом  $O_2$  и выделенного  $CO_2$  точно соответствует количеству окисленных белков, жиров и углеводов, а значит, и израсходованной организмом энергии. Для расчета расхода энергии методом непрямой калориметрии используются дыхательный коэффициент и калорический эквивалент кислорода.

**Дыхательным коэффициентом** называют отношение объема выделенного организмом углекислого газа к объему потребленного за это же время кислорода. Величина дыхательного коэффициента зависит от



соотношения белков, жиров и углеводов, окисляющихся в организме. Дыхательный коэффициент при окислении в организме белков равен 0,8, жиров – 0,7, углеводов – 1,0. Дыхательный коэффициент для жиров и белков ниже, чем для углеводов, вследствие того, что на окисление белков и жиров расходуется больше  $O_2$ , так как они содержат меньше внутримолекулярного кислорода, чем углеводы.

Дыхательный коэффициент в начале интенсивной физической работы приближается к единице, потому что источником энергии в этом случае являются преимущественно углеводы. В первые минуты после интенсивной и длительной физической работы дыхательный коэффициент больше единицы, так как  $CO_2$  выделяется больше, чем потребляется  $O_2$ , так как молочная кислота, накопившаяся в мышцах, поступает в кровь и вытесняет  $CO_2$  из бикарбонатов.

*Калорическим эквивалентом кислорода* называют количество тепла, освобождаемого организмом при потреблении 1л  $O_2$ . Величина калорического эквивалента кислорода зависит от соотношения белков, жиров и углеводов, окисляющихся в организме, который равен: для белков – 4,48 ккал (18,8 кДж), для жиров – 4,69 ккал (19,6 кДж), для углеводов – 5,05 ккал (21,1 кДж). Изменение интенсивности выработки энергии в организме имеет важное значение в процессах терморегуляции.

## Раздел 12. ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

**Выделение** – является последним этапом совокупности процессов обмена веществ, конечными продуктами которого являются вода, углекислый газ, аммиак. Вода и углекислый газ образуются при окислении белков, жиров и углеводов и выделяются из организма в основном в свободном виде. Аммиак образуется только при окислении белков и выделяется в виде мочевины после соответствующих превращений в печени. Почки выделяют практически все азотсодержащие вещества, больше половины воды, минеральные соли, чужеродные вещества (продукты распада микроорганизмов, лекарственные вещества), избыток питательных веществ.

**12.1. Выделительную функцию** выполняют почки, а также легкие, кожа (потовые и сальные железы), желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки, слюнные железы.

**Легкие** удаляют практически весь образующийся в организме  $\text{CO}_2$ ; они выделяют также воду, некоторые летучие вещества, попавшие в организм (алкоголь, эфир, газы автотранспорта и промышленных предприятий).

**Железы желудка, кишечника и слюнные железы** могут выделять лекарственные вещества (морфий, хинин, салицилаты), соли тяжелых металлов, чужеродные органические соединения, небольшое количество мочевины и мочевой кислоты. С помощью **печени** через желудочно-кишечный тракт удаляются из крови гормоны и продукты их превращений, продукты распада форменных элементов крови, обмена холестерина (желчные кислоты). Экскреторная функция пищеварительной системы повышается при заболеваниях почек, при этом увеличивается выведение продуктов обмена белков.

**Потовые железы** выделяют воду, соли натрия, калия, кальция, креатинин, мочевую кислоту, мочевину (5-10% всей выводимой организмом мочевины), а также небольшое количество  $\text{CO}_2$  (около 2%). При высокой температуре увеличивается потоотделение и потеря хлористого натрия возрастает, однако при этом увеличивается выработка альдостерона,

уменьшающего выделение натрия с мочой.

**Выделение воды различными органами распределяется следующим образом**, около 1,5 л выводится с мочой, 100 мл – с калом и примерно по 500 мл удаляется при испарении с поверхности кожи и через легкие (всего около 2,5 л/сут). С потом в покое выводится примерно 1/3 всей выделяемой организмом воды. Количество воды, выводимой легкими (как и кожей), сильно колеблется: от 400 мл в покое до 1000 мл при усиленном дыхании. Небольшая часть воды (100-150 мл) не поступает во внутреннюю среду из пищеварительного тракта организма и выводится с калом.

Таким образом, многие органы участвуют в процессах выделения, они взаимодействуют между собой, образуя систему выделения.

**12.2. Функциональная единица почки – нефрон.** Он состоит из нескольких структурных элементов, значение каждого из которых специфично. Нефрон начинается с сосудистого (мальпигиевого) тельца – **клубочка** (рис. 31), представляющего собой клубочек капилляров, внутри капсулы. Капилляры клубочка являются разветвлениями приносящей артериолы. Каждый клубочек включает 30-50 капиллярных петель. Они соединяются между собой и выходят из клубочка в виде выносящей артериолы. Совокупность капилляров и капсулы называется капсулой Шумлянского, внутренний слой ее в виде слепого конца эпителиального канальца покрывает капилляры клубочка, наружная стенка капсулы (ее внешний диаметр равен 0,2 мм) образует небольшую полость вокруг клубочка, переходит в следующий элемент нефрона – **проксимальный извитой каналец первого порядка**, длина которого около 14 мм. Продолжением последнего является **петля нефрона**, имеющая нисходящую и восходящую части.

Восходящая часть петли нефрона поднимается до уровня клубочка своего же нефрона, где она продолжается в виде **дистального извитого канальца**, впадающего в **собирательную трубку** – конечный отдел нефрона. В собирательную трубку впадают несколько дистальных извитых канальцев, т. е.

она является конечным элементом нескольких нефронов. Собираательные трубки начинаются в корковом слое почки, опускаются в мозговой слой, сливаются в более крупные выводные протоки, которые впадают в почечные лоханки. Средняя длина собирательных трубок составляет 22 мм из общей длины нефрона (50-70 мм), общая длина всех канальцев в двух почках около 170 км.

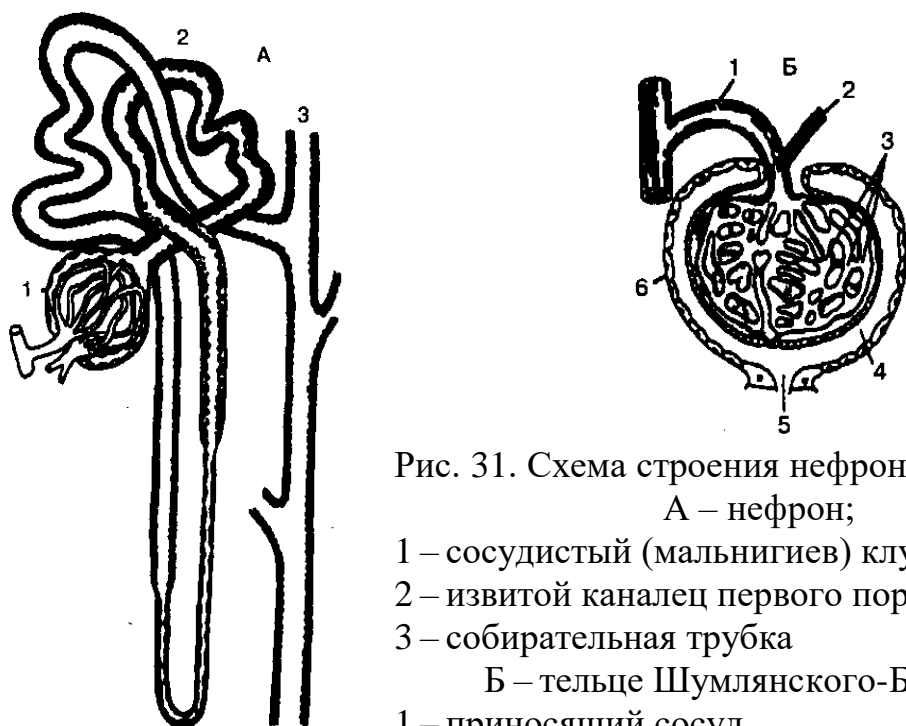


Рис. 31. Схема строения нефрона

А – нефрон;

1 – сосудистый (мальнигиев) клубочек,

2 – извитой каналец первого порядка,

3 – собирательная трубка

Б – тельце Шумлянского-Боумена;

1 – приносящий сосуд,

2 – выносящий сосуд,

3 – капиллярная сеть клубочка,

4 – полость капсулы,

5 – начало извитого канальца,

6 – капсула Шумлянского-Боумена

Различают суперфициальные, т. е. поверхностные (их около 20-30%), интракортикальные (60-70%) и юкстамедуллярные нефроны (10-15%). Главное значение в мочеобразовательной функции почки имеют **интракортикальные нефроны**. Главное назначение **юкстамедуллярных нефронов** с их длинной петлей нефрона – создание высокого осмотического давления в мозговом слое почки. Важным структурно-функциональным элементом нефрона является **юктагломерулярный аппарат**, юктагломерулярные клетки которого вырабатывают ренин.

### 12.3. Особенности кровоснабжения почек.

1. В почке самый большой удельный (на единицу массы) кровоток: на две почки приходится 0,4% от общей массы тела, а количество крови, проходящее через них, составляет около 25% от минутного объема сердца, т. е. удельный кровоток в почке примерно в 60 раз больше, чем во всем теле.

2. В клубочковых капиллярах высокое кровяное давление – около 50 мм рт. ст. Это объясняется широким просветом приносящей артериолы. Диаметр выносящей артериолы значительно уже, так как давление и объем крови, проходящей через нее, значительно меньше, потому что около 20% плазмы крови фильтруется (переходит) в капсулу Шумлянського-Боумена в виде первичной мочи.

3. В корковом слое, и в первую очередь в почечных клубочках капиллярное давление и кровоток стабильны даже при значительных колебаниях системного артериального давления: от 80 до 180 мм рт. ст.

4. Имеются две системы капилляров в корковом слое почки: первичная - в почечных клубочках и вторичная – околоканальцевая (эти капилляры оплетают проксимальные и дистальные извитые каналы и начальный отдел собирательных трубок). Назначение этих систем капилляров принципиально отличается: клубочковые капилляры обеспечивают образование первичной мочи, а околоканальцевая сеть капилляров – реабсорбцию веществ из первичной мочи, питание и доставку кислорода тканям почки. Гемоглобин не проходит в первичную мочу, поэтому практически весь запас кислорода, имеющийся в артериальной крови, поступает во вторичную сеть капилляров.

**12.4. Функции почек** весьма разнообразны, но их можно объединить в четыре основные группы.

1. *Экскреторная функция почек* является жизненно важной. Острая почечная недостаточность ведет к летальному исходу в течение 1-2 недель вследствие отравления организма продуктами обмена белкового происхождения.

2. *Поддержание ряда физиологических показателей* (рН, осмотическое давление, АД, постоянство ионного состава плазмы крови, объем циркулирующей в организме воды).

3. *Выработка биологически активных веществ.* Почка продуцирует **ферменты** (ренин, урокиназу, тромбопластин и др.), а также другие **вещества** (серотонин, простагландины, брадикинин и др.), действующие непосредственно на клетки тканей и **вызывающие различные эффекты.**

4. *Метаболическая функция.* В почке расщепляются **белки**, реабсорбируемые из первичной мочи с помощью пиноцитоза; достаточно активно идет **глюконеогенез**, то есть синтез глюкозы из неуглеводных компонентов (лактата, аминокислот, кетокислот и др.), особенно при голодании, когда 50 % глюкозы, поступающей в кровь, образуется в почке; участвует также в обмене **липидов**, синтезируются важные компоненты клеточных мембран, (фосфатидилинозитол, глюкуроновая кислота, триацилглицериды, фосфолипиды), все они поступают в кровь.

### ***Процессы, обеспечивающие мочеобразование, и их механизмы.***

1. *Фильтрация* – переход веществ из крови клубочковых капилляров в капсулу Шумлянского-Боумана, то есть образование первичной мочи.

2. *Секреция* – транспорт веществ из интерстиция клетками эпителия канальцев в их просвет – идет по всему канальцу нефрона, выводит из организма ненужные или токсические вещества.

3. *Реабсорбция* – возврат веществ из канальцев в интерстиций и в кровь – обеспечивает сохранение необходимых организму веществ, осуществляется во всех канальцах нефрона.

### **12.5. Значение различных отделов нефрона.**

**Почечные клубочки** обеспечивают образование первичной мочи с помощью фильтрации жидкости из крови, проходящей по капиллярам клубочка. Содержание фильтра определяют: *состав плазмы крови* (форменные элементы и белки не проходят через фильтрующую мембрану); *проницаемость*

*фильтрующей мембраны; площадь фильтрующей мембраны, которая составляет 1,5-2 м<sup>2</sup> (площадь поверхности тела в среднем равна около 1,7 м<sup>2</sup>); фильтрационное давление.*

Площадь, через которую идет реабсорбция веществ в почке, еще больше (40-50 м<sup>2</sup>).

***Первичная моча – это плазма крови, лишенная белков.*** В сутки образуется около 180 л фильтрата, т. е. первичной мочи.

***Проксимальные извитые канальцы,*** главной функцией их является ***реабсорбция*** из первичной мочи необходимых организму веществ, в том числе и большого объема воды – реабсорбируется фактически та же плазма крови, лишенная белков, которая профильтровалась в капсулу Шумлянско-Боумана. Не реабсорбируются лишь вещества, подлежащие удалению из организма, – продукты обмена, чужеродные вещества (лекарства). Здесь реабсорбируется около 65 % объема всего фильтрата.

***Петля нефрона*** – создает высокое осмотическое давление в мозговом веществе почки, что осуществляется в основном с помощью реабсорбции хлористого натрия, эту функцию выполняют главным образом юкстамедуллярные нефроны. В петле нефрона много реабсорбируется натрия (до 25 %), затем хлор, вода (около 16% объема первичной мочи), но в непропорциональных количествах, что и создает высокую осмолярность в мозговом слое почки. Высокое осмотическое давление обеспечивает мочеобразовательную функцию, при этом концентрируется моча вследствие перехода воды в интерстиций. Восходящий каналец петли нефрона непроницаем для воды, и в нем имеется механизм первично активного транспорта натрия из канальца в интерстиций мозгового слоя почки.

***Дистальные извитые канальцы*** полностью расположены в корковом слое. Альдостерон, антидиуретический гормон (АДГ) регулируют функцию канальца нефрона. В дистальных извитых канальцах ***практически заканчивается реабсорбция электролитов:*** реабсорбируется около 10% натрия, а также кальций (оба иона – первично активны), вслед за натрием

*реабсорбируется также вода* (около 10% от общего объема фильтрата). Здесь начинается концентрирование конечной мочи – от гипотонической до изотонической. Изотоническая моча из дистальных извитых канальцев переходит в собирательные трубки.

В *собирательных трубках* формируется конечная моча, осуществляется сильное концентрирование мочи, что обеспечивается работой петли нефрона, создающей высокое осмотическое давление в мозговом слое почки. В собирательных трубках осуществляются следующие процессы.

1. *Реабсорбция воды*, имеет большое значение в концентрировании конечной мочи. Вода из собирательных трубок согласно закону Осмоса переходит в интерстиций мозгового слоя почки с высоким осмотическим давлением, а оттуда – в капилляры и уносится с током крови. Количество реабсорбируемой воды определяется АДГ – это *факультативная реабсорбция* (реабсорбируется около 8% общего объема фильтрата). При отсутствии АДГ выделяется около 15 л мочи в сутки.

2. *Транспорт электролитов*, в них реабсорбируется менее 1% натрия и хлора.

3. *Реабсорбция мочевины*, поддерживает высокое осмотическое давление в мозговом слое почки, так как мочевина уходит в интерстиций с водой в пропорциональных количествах и циркулирует между собирательной трубкой и восходящим канальцем петли нефрона.

Таким образом, циркуляция мочевины в мозговом слое почки – это механизм сохранения высокого осмотического давления, но его создает петля нефрона за счет хлористого натрия.

**12.6. Мочеобразовательная функция почек** в норме и патологии определяется показателями: *объем первичной мочи и почечный кровоток*. Их можно рассчитать, определив почечный клиренс (очистка). *Почечный клиренс* – это объем плазмы крови в мл, полностью очищенной от какого-то вещества за 1 мин. Если вещество, попавшее из крови в первичную мочу, не



реабсорбируется обратно в кровь, то плазма, профильтровавшаяся в первичную мочу и возвратившаяся с помощью реабсорбции обратно в кровь, будет полностью очищена от этого вещества.

**Определение объема первичной мочи** с помощью исследования клиренса какого-либо вещества можно сделать, если вещество не только свободно фильтруется (проходит в первичную мочу), но обратно не реабсорбируется, не секретируется и не вызывает физиологических эффектов. Такими веществами, например, являются креатинин, фруктоза, полисахарид, инулин. Указанные свойства этих веществ определяют равную концентрацию их в плазме крови и в первичной моче, а также равное количество инулина в первичной и конечной моче.

У мужчин (со стандартной поверхностью тела  $1,73 \text{ м}^2$ ) образуется суммарно в обеих почках в среднем 125 мл первичной мочи в 1 мин (180 л/сутки), у женщин – 110 мл, что составляет примерно 20% плазмы крови, прошедшей через почку.

**Определение почечного кровотока** с помощью исследования клиренса какого-либо вещества можно проводить, если вещество свободно фильтруется, а остальная его часть, попадающая во вторичную сеть капилляров, секретируется в каналы и обратно не реабсорбируется. В этих условиях кровь за однократное прохождение через почку полностью освобождается от используемого вещества. Клиренс такого вещества будет показывать почечный плазмоток (ППТ).

Наиболее широко в клинической практике проводится исследование состава мочи, который характеризует функции почек и других систем организма.

**12.7. Регуляция мочеобразовательной функции почек** осуществляется нервным, гуморальным и миогенным механизмами, *главным из которых является гормональный*, что происходит с помощью АДГ, натрийуретического гормона, кальцитонина, глюкагона, альдостерона,

катехоламинов. **Афферентная иннервация почек** осуществляется из сегментов спинного мозга. **Эфферентная иннервация** обеспечивается симпатическими волокнами, богато иннервирующими все канальцы и сосуды почек, парасимпатическая иннервация – волокнами блуждающего нерва. **Особо важное значение** для мочеобразовательной функции почек имеет **миогенный механизм регуляции** почечного кровотока.

**Регуляция фильтрации.** Объем фильтрации пропорционален фильтрационному давлению. Однако колебания АД в пределах 80-180 мм рт. ст. практически не сопровождаются изменением объема первичной мочи, так как при увеличении АД в этих пределах приносящая артериола суживается, при снижении АД она расширяется, что стабилизирует кровоток через почку и объем первичной мочи. Объем фильтрации регулируется также **натрийуретическим гормоном**, который расширяет сосуды, повышает кровоток в почках и проницаемость сосудов, что увеличивает фильтрацию. **Адреналин** оказывает двоякое влияние на объем фильтрации: высокие концентрации уменьшают фильтрацию и снижают мочеобразование вплоть до анурии; низкие концентрации увеличивают фильтрацию и диурез. **Возбуждение симпатической нервной системы** уменьшает фильтрацию вследствие спазма сосудов почечных клубочков.

**Регуляция канальцевой секреции.** Усиливают секрецию органических веществ в проксимальных канальцах соматотропин, йодсодержащие гормоны щитовидной железы и андрогены. Альдостерон, увеличивает реабсорбцию натрия. Усиление импульсации в парасимпатических нервах увеличивает секрецию органических кислот.

**Регуляция реабсорбции в канальцах.**

**Нервная регуляция.** **Возбуждение симпатических нервов** повышает реабсорбцию натрия, глюкозы, фосфатов, следовательно воды, независимо от гемодинамических изменений. Блуждающие нервы увеличивают реабсорбцию хлористого натрия и глюкозы.

**Гормональная регуляция реабсорбции** осуществляется несколькими

гормонами. Количество реабсорбируемой воды сильно зависит от *антидиуретического гормона (АДГ)*. При уменьшении воды в организме АДГ вырабатывается в большем количестве, следовательно, воды с мочой выводится меньше. Поскольку увеличивается проницаемость дистальных извитых канальцев и собирательных трубок, возрастает реабсорбция воды, которая переходит в интерстиций мозгового вещества почки. АДГ увеличивает проницаемость собирательных трубок не только для воды, но и для мочевины. Поэтому с увеличением выхода воды в мозговой слой почки увеличивается также выход и мочевины в интерстиций. Физиологическое значение перехода мочевины заключается в том, что в интерстиции не нарушается высокая осмолярность, необходимая для формирования конечной мочи. Под действием *альдостерона* в клетках канальцевого эпителия увеличивается реабсорбция натрия, а вместе с ним увеличивается реабсорбция хлора и воды. *Натрийуретический гормон атриопептид*, вырабатываемый в предсердиях (больше в правом), частично в желудочках, увеличивает выведение натрия и хлора почками, а значит и воды.

*Значение коры большого мозга* в регуляции мочеобразования определяются при выработке условных рефлексов, посредством которых диурез может быть усилен или заторможен.

**12.8. Значение почек в регуляции внутренней среды организма**, в том числе осмотического давления, объема жидкости, стабилизации АД, ионного состава и кислотно-щелочного равновесия.

*Регуляция осмолярности и объема воды посредством изменения интенсивности выведения* (рис. 32):

1. осуществляется при изменении скорости  *клубочковой фильтрации*, что зависит от фильтрационного давления, определяемое в основном артериальным давлением.
2. интенсивность выведения регулируется посредством изменения объема **реабсорбции** с помощью антидиуретического гормона (АДГ),

альдостерона, атриопептида; афферентные сигналы, вызывающие изменение секреции гормонов, поступают в гипоталамус от барорецепторов аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон.



Рис. 32. Регуляция осмолярности, объема жидкости и артериального давления (АД) с помощью почек и антидиуретического гормона (АДГ)

— → прямая связь; - - → отрицательная обратная связь

3. *регуляция объема воды и концентрации солей при изменении количества их поступления в организм (поведенческая регуляция);* в нормальной жизнедеятельности организма осмотическое давление повышается при недостаточном и понижается при избыточном потреблении воды, а изменение объема жидкости в организме сопровождается изменением артериального давления.

***Значение почек в регуляции артериального давления (АД).***

1. В почках вырабатываются биологически активные вещества, суживающие или расширяющие сосуды. Тонус сосудов **снижают**: простагландины, кинины, нейтральный депрессорный липид мозгового вещества почки. **Суживает** сосуды ренин, вырабатываемый юкстагломерулярными клетками почек. Под действием ренина от  $\alpha_2$ -глобулина крови (ангиотензиногена) отщепляется малоактивный декапептид ангиотензин I, который под действием фермента крови (ангиотенгиназы) превращается в активную форму – ангиотензин II. Это самое сильное сосудосуживающее вещество, вызывающее длительное и значительное сужение сосудов, вследствие чего существенно повышается АД, а также ангиотензин II вызывает выброс альдостерона из коры надпочечников. Альдостерон увеличивает реабсорбцию натрия в почечных канальцах, что ведет к задержке воды и повышению АД.

2. Почки регулируют АД за счет изменения количества выводимой из организма воды, что осуществляется различными путями.

3. Почки участвует в стабилизации АД посредством регуляции ионного состава плазмы крови –  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , которые оказывают сильное влияние на возбудимость и сократимость сердца и сосудов, а, следовательно, и на величину АД.

***Значение почек в регуляции кислотно-щелочного состояния.***

Почечные процессы регуляции pH весьма экономичны: анионы сильных кислот (фосфорной, серной и соляной) выводятся, анионы угольной кислоты реабсорбируются, что способствует восстановлению буферных систем крови. Сульфаты и фосфаты образуются в результате расщепления белков и нуклеиновых кислот. К нелетучим основаниям относятся главным образом щелочные ионы пищи – их больше содержится в растительных продуктах питания.

В условиях вегетарианской диеты в крови накапливается избыток нелетучих оснований, содержание щелочных ионов угольной кислоты при этом увеличивается. Почки имеют большое значение в поддержании pH крови – они

**выводят избыток бикарбонатов**, моча имеет не кислую, как обычно (рН около 6), а щелочную реакцию. Диапазон колебаний рН мочи весьма значителен – от 4,5 до 8,5. При этом концентрация  $H^+$  ионов может изменяться в 1000 раз, что является внешним показателем участия почек в регуляции рН крови.

В процессе регуляции почками различных показателей организма и в результате выполнения главной функции (экскреторной) **формируется состав конечной мочи**, который заканчивается в собирательных трубках – конечном звене нефрона. Моча по выводным протокам попадает в лоханку, а затем в мочевой пузырь, где состав мочи уже не изменяется. Почки из организма выводят практически все азотсодержащие продукты обмена белков, содержание которых в моче, как и некоторых других веществ, например глюкозы, определяет функциональное состояние не только почек, но и некоторых других систем организма. Всего с мочой за сутки выделяется около 20 г минеральных веществ и около 60 г органических веществ. Концентрация ряда веществ в моче во много раз больше, чем в плазме крови: калия в моче в 7 раз больше, чем в плазме, мочевой кислоты – в 12 раз, фосфатов – в 16 раз, мочевины – в 67 раз, сульфатов – в 90 раз. Концентрация натрия в моче и в плазме крови одинакова, белков и глюкозы в моче в норме нет.

**В моче может появиться глюкоза**, что возникает при чрезмерном потреблении сахара или в условиях патологии. В осадке мочи, собранной за 12 ночных часов, содержится некоторое количество лейкоцитов и эритроцитов. В мочу попадают в небольших количествах **производные продуктов гниения белков в кишечнике** – фенола, индола, скатола. Эти вещества из кишечника попадают в кровь, в печени они обезвреживаются и выводятся из организма с мочой.

**В моче содержатся пигменты, которые образуются из билирубина**, поступающего сначала в кишечник, где он превращается в уробилин и урохром, которые частично всасываются в кровь и выделяются почками, что и определяет цвет мочи. Пигментами мочи являются также окисленные в почке продукты гемоглобина. С мочой выделяются **производные гормонов коры**

*надпочечников*, АДГ, эстроген, катехоламины, витамины, ферменты – амилаза, липаза, трансаминаза, электролиты ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ), **в патологических случаях** в моче могут появляться белок, ацетон, желчные кислоты.

Обычно за сутки выделяется 1-1,5 л мочи, плотность ее 1,005-1,025. Осмотическое давление ее также вариабельно – чаще оно в 2-3 раза больше осмотического давления плазмы крови, величина которого составляет 6,6-7,6 атм. При минимальном количестве выводимой мочи (400 мл в сутки), достаточный для выполнения экскреторной функции почек, ее осмотическое давление очень большое – до 25 атм. Объем диуреза зависит от температуры воздуха: при ее повышении количество выделяемой мочи уменьшается вследствие большого потоотделения; от времени суток – ночью диурез уменьшается.

Уменьшение выделения мочи (олигурия) при недостаточном поступлении воды в организм, приводит к нарушению выделительной функции почек. Выведение более 2000 мл мочи в сутки при обычном питьевом режиме называется полиурией. При отсутствии АДГ в крови в течение суток выводится 15 л мочи. Мочеточники входят в мочевой пузырь в косом направлении, благодаря чему образуется **клапанный аппарат**, препятствующий обратному выходу мочи в мочеточники при наполненном мочевом пузыре, во время мочеиспускания, когда сокращается мускулатура мочевого пузыря и в нем повышается давление мочи.

Механизм произвольной регуляции мочеиспускания формируется в возрасте 1-2 лет, в старости этот механизм может нарушаться. После мочеиспускания в мочевом пузыре в норме может оставаться небольшое количество мочи (до 50 мл), пузырь спадается, афферентные импульсы от него в ЦНС не поступают. Спинальный центр мочеиспускания контролируется вышележащими отделами мозга. Первые позывы к мочеиспусканию появляются у взрослого человека при объеме мочи в пузыре около 150 мл; при 250-300 мл имеет место произвольное мочеиспускание; при дальнейшем повышении объема содержимого мочевого пузыря акт мочеиспускания становится непроизвольным.

---

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Физиология человека является теоретической основой целого ряда практических дисциплин. Понимание нормального течения физиологических процессов и характеризующих их констант поможет специалистам по физической культуре и спорту правильно оценивать функциональное состояние организма человека и его работоспособность в различных условиях деятельности. Раскрывая основные механизмы, обеспечивающие существование целостного организма и его взаимодействие с окружающей средой, физиология выясняет и исследует условия и характер функциональных особенностей в процессе онтогенеза человека.

Физиология является наукой, осуществляющей системный подход в изучении и анализе многообразных внутри- и межсистемных взаимосвязей сложного человеческого организма и объединение их в *конкретные функциональные образования и единую теоретическую картину*. Человек как представитель животного мира подчиняется биологическим закономерностям, присущим всем живым существам. В то же время человек отличается от животных не только своим строением, но и развитым мышлением, интеллектом, наличием членораздельной речи, социальными условиями жизни и общественными взаимоотношениями. Труд и социальная среда оказали большое влияние на биологические особенности человека, существенно изменили их.

Знание особенностей строения и функций человеческого организма необходимо любому человеку, так как при непредвиденных обстоятельствах может возникнуть необходимость оказания помощи пострадавшему: остановить кровотечение, сделать искусственное дыхание. Знание физиологии дает возможность разрабатывать гигиенические нормы, необходимые в быту и на производстве для сохранения здоровья человека, биологическое и медицинское мышление, дает возможность понять механизм процессов, происходящих в организме, изучить взаимосвязи человека с внешней средой, варианты телосложения, физическое развитие, физическую и функциональную



подготовленность, механизмы двигательной деятельности, функции различных органов и систем организма.

Физиология изучает функции практически здорового, «нормального» человека, однако, среди медицинских наук имеются патологическая анатомия и патологическая физиология (от греч. *páthia*– болезнь, страдание), которые исследуют измененные болезнями органы и нарушенные при этом физиологические процессы.

Нормальным можно считать такое строение тела человека, его органов, когда функции их не нарушены. Однако имеется понятие об индивидуальной изменчивости (вариантах нормы), когда масса тела, рост, телосложение, интенсивность обмена веществ отклоняются в ту или иную сторону от наиболее часто встречающихся показателей.

***Общая физиология является теоретической основой физиологии спорта,*** которая характеризует основные закономерности деятельности организма людей разного возраста и пола, различные функциональные состояния, механизмы работы отдельных органов и систем организма и их взаимодействия. ***Практическое значение*** состоит в научном обосновании возрастных этапов развития организма человека, индивидуальных особенностях, механизмов проявления физических и умственных способностей, особенностей контроля и возможностей управления функциональным состоянием организма. Физиология определяет пути профилактики функциональных нарушений и сохранение здоровья. Знания физиологии необходимы педагогу и тренеру в процессах спортивного отбора и спортивной ориентации, в прогнозировании успешности соревновательной деятельности спортсмена, в рациональном построении тренировочного процесса, в обеспечении индивидуализации физических нагрузок, возможности использования функциональных резервов организма.

---

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Аванесов В. У. Физические средства восстановления в спорте: монография / В. У. Аванесов. – Воронеж: Изд-во «Истоки», 2006. – 296 с.
2. Айдаралиев А. Д., Яковлев В. М., Иманалиев Д. М. Оценка функционального состояния при адаптации к условиям высокогорья // физиология человека. 1982. – т.8. – №3. – С.463-468.
3. Антипчук Ю. П. Анатомия и физиология ребенка (с основами школьной гигиены). Практикум. Антипчук Ю. П., Вожик И. Б., Лебедева Н. С., Лунина Н. В. К.: Вища школа. Головное изд-во, 1984. – 176 с.
4. Антипов А. Ф. Организационно-методические основы системы определения перспективности спортсменов в спринтерском беге: автореф. дис. ... канд. пед. наук / Антипов А. Ф. – М., 1989. – 26 с.
5. Ашмарин Б. А., Завьялов Л. К. Педагогика физической культуры. Учебник. – СПб. – 1999.
6. Бойко В. В. Целенаправленное развитие двигательных способностей человека. – М.: Физкультура и спорт, 1987.
7. Высочин Ю. П. Влияние сократительных и релаксационных характеристик мышц на рост квалифицированных спортсменов // Теория и практика физ. культуры. – 2003, – №6. – С. 23-25.
8. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов Н/Д, 1977. – 120с.
9. Горизонтов П. Д., Белоусов О. И., Федотова М. И. Стресс и система крови. М.: Медицина, 1983. – 240 с.
10. Гуминский А. А. и др. Руководство к лабораторным занятиям по общей и возрастной физиологии: Учеб. пособие для студентов биол. спец. пед. ин-тов / А. А. Гуминский, Н. Н. Леонтьева, К. В. Маринова. – М.: Просвещение, 1990. – 239 с.: ил.

11. Захаров Е. Н., Карасев А. В., Сафонов А. А.. Энциклопедия физической подготовки (Методические основы развития физических качеств) / Под общей ред. А.В. Карасева. – М.: Лептос, 1994. – 368 с.
12. Зациорский В. М. Физические качества спортсмена. 2-е изд., перерад. – М.: физкультура и спорт, 1970. – 200с.
13. Иоффе Л. А. Изменение функции сердечно-сосудистой системы при различном уровне физической активности //Превентивная кардиология. М.: Медицина, 1977. – С. 153.
14. Коробков А. В. Практикум по нормальной физиологии: Учеб. пособие для мед. вузов / А. В. Коробков, А. А. Башкиров, К. Т. Ветчинкина и др.; Под ред. Н. А. Агаджаняна и А. В. Коробкова. – М.: Высш. шк., 1983. – 328 с., ил.
15. Лубышева Л. И. Современные подходы к формированию физкультурного знания у студентов // Теория практика физической культуры. – 1993. – №3.
16. Медицинские средства восстановления спортивной работоспособности: учеб. пособие / под общ. ред. Н. Д. Граевской / МОГИФК. – М.: [б.и.], 1987. – 149 с.
17. Меерсон Ф. Э. Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981. – 116с.
18. Настольная книга учителя физической культуры. / Под ред. Л. Б. Кофмана. – М.: Физкультура и спорт, 1998.
19. Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса. Новосибирск: Наука, Сибирское отделение, 1983. – 233с.
20. Пономарев Н. И. Социальные функции физической культуры. – М.: Физкультура и спорт. – СПб. 1998.
21. Санюкевич Л. И. Лабораторные занятия по анатомии и физиологии ребенка с основами школьной гигиены: [Для пед. ин-тов по спец. 2121 «Педагогика и методика нач. обучения»]. – Мн.: Выш. шк., 1985. – 159 с., ил.
22. Сапин М. Р. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма): учебник для студ. образоват. учреждений сред. проф. образования / М. Р. Сапин, В. И. Сивоглазов. – 6-е изд., стер. – М.: Издательский центр «Академия», 2008. – 384 с., ил.

23. Солодков А. С., Сологуб Е. Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: Учебник. – М.: Терра-Спорт, Олимпия Пресс, 2001. – 520 с., ил.
24. Суслов Ф. П. Современная система спортивной подготовки / Ф. П. Суслов, В. Л. Сыч, Б. Н. Щустин. – М. : Изд-во СААМ, 1995. – 448 с.
25. Теория и методика физической культуры. /под ред. Ю.Ф. Курамшина. – М. 2004.
26. Филин В. П. Воспитание физических качеств у юных спортсменов. М.: Физкультура и спорт, 1999.
27. Холодов Ж. К., Кузнецов В. С.. Теория и методика физического воспитания с спорта: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский цент «Академия», 2000. – 480 с.
28. Яновський І. І., Ужако П. В. Фізіологія людини і тварин. Практикум: Навч. Посібник. – К.: Вища шк., 1991 – 175 с.



**БОГУШ  
ВЛАДИМИР ЛЕОНИДОВИЧ**

Кандидат медицинских наук, профессор кафедры Теоретических основ олимпийского и профессионального спорта Учебно-научного гуманитарного института Национального университета кораблестроения имени адмирала Макарова. Автор 130 научных работ по физиологическому состоянию свертывающей системы крови в стрессовых ситуациях, функциональным изменениям организма спортсменов различных возрастных групп, спортивных специализаций и квалификации, 9 учебных пособий по физическому развитию, функциональной подготовленности, основам анатомической структуры, двигательной функции мышц, физиологическим и функциональным особенностям организма человека в спортивной деятельности, восстановлению работоспособности спортсменов.



**БОГАТЫРЕВ  
КОНСТАНТИН АЛЕКСАНДРОВИЧ**

Доктор экономических наук, профессор, заведующий кафедрой Теоретических основ олимпийского и профессионального спорта Учебно-научного гуманитарного института Национального университета кораблестроения имени адмирала Макарова. Автор 120 научных работ по управлению физической культурой и спортом, менеджменту и организации подготовки специалистов и управленцев в области адаптационных, оздоровительных технологий и здоровья человека.

**КУВАЛДИНА  
ОЛГА ВИКТОРОВНА**

Кандидат наук по физической культуре и спорту, доцент кафедры Теоретических основ олимпийского и профессионального спорта Учебно-научного гуманитарного института Национального университета кораблестроения имени адмирала Макарова. Автор 16 научных работ, в которых разработаны и обоснованы критерии индивидуальной структуры подготовленности раллийных экипажей к многоэтапным соревнованиям, 5 учебных пособий по основам и особенностям изменений физиологических функций организма человека в спортивной деятельности.